Tome II. — N° 5 Décembre 1956

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ETAT DES DIFFERENTES FRACTIONS DES PROTEINES SANGUINES CHEZ UN GROUPE D'ENFANTS PSYCHIQUEMENT RETARDES (*)

PAR

Mlle C. CHATAGNON, MM. J. RONDEPIERRE,
P. CHAPUIS et P. CHATAGNON

Au cours de quelques recherches sur les constantes biologiques de jeunes garçons de 11 à 15 ans, appartenant à une classe de l'Institut Médico-Pédagogique de Ville-Evrard, notre attention a été attirée par les modifications des taux des différentes fractions des protéines sanguines qu'extériorisa d'une façon constante l'étude électrophorétique du sérum sanguin. Ces modifications étaient caractérisées essentiellement par une diminution du taux (en pourcentage) de l'albumine, et une augmentation considérable du taux (en pourcentage) des globulines, portant sur les fractions bêta et gamma, — par comparaison avec les taux donnés comme normaux pour des enfants du même

(*) Travail réalisé avec l'aide de la Caisse nationale de sécurité sociale et de l'Institut national d'hygiène. Directeur : M. le professeur L. Bugnard.

âge par Knapp et Routh (1), qui opéraient à l'aide de l'appareil de Tiselius. Ces auteurs donnent en effet, pour des enfants de 11 à 14 ans, les chiffres suivants (en pourcentage) :

Albumine	36,6 à 60,6	
α_1-globulines	5 à 6,2	
α_2-globulines	9,7 à 9,8	Total : 34,3 à 47,7
β-globulines	10,9 à 12	
γ-globulines	8,7 à 9,7	

Tiselius (2) avance lui-même les chiffres suivants pour les concentrations moyennes du plasma en protéines en grammes par litre de plasma :

Protéines totales	67,2
Albumine	40,4
Globulines	23,4
Rapport A./G.	1,73

et en pourcentage :

Protéines totales	100
Albumine	65
Globulines	35

Expérimentation

Elle porte sur tous les enfants d'une classe : 29 garçons en bonne santé apparente, sur lesquels les prélèvements sanguins ont été faits le matin à jeun. Les examens chimiques, par les méthodes classiques de routine, et les examens électrophorétiques (électrophorèse sur papier) ont été pratiqués immédiatement.

Les résultats sont consignés dans le tableau I.

Résultats

I) *Examen bio-chimique des protéines sanguines.* — C'est la considération des variations du rapport A/G qui nous paraît être là la plus intéressante. Admettons que les valeurs 1,4 à 1,8

(1) Knapp et Routh, cités *in* C. Polonowski et J. Colin. — *Explorations biologiques en pédiatrie*, Masson, Paris.

(2) Tiselius. — *Tr. Faraday Soc.*, 33, 524, 1937.

représentent les rapports normaux, nous voyons que, dans notre expérimentation, ces rapports normaux se rencontrent dans à peu près la moitié des cas (14 cas sur 27), et que, dans 13 cas, le rapport A/G est augmenté. Ces variations du rapport A/G sont expliquées : *a*) par le taux des globulines totales (chiffre considéré comme normal pour les âges envisagés : 23,4 gr. pour 1.000 ml.), qui est augmenté dans 12 cas sur 27 (à noter que cette augmentation, qui a atteint respectivement dans deux cas : 28,3 et 35,5 gr. pour 1.000 ml., n'a pas donné lieu à l'établissement d'un rapport A/G anormal), et qui est égal ou inférieur à la normale dans 15 cas sur 27 ; *b*) par le taux de l'albumine (chiffre considéré comme normal : 40,4 gr. pour 1.000 ml.), qui est augmenté dans 20 cas et diminué dans 7.

La considération des taux d'albumine et de globulines en soi, ainsi que le rapport A/G ne donnent donc pas d'indication précise sur les variations des différentes fractions des protéines sériques dans le groupe examiné, qui vont nous être révélées par les examens électrophorétiques.

II) *Examens électrophorétiques.* — Ils sont rassemblés dans le tableau II groupant les courbes des 29 électrophorèses, et dans le tableau I. De leur étude, il résulte que nous obtenons sur nos 29 examens : *a*) une diminution moyenne de l'albumine de 18 %, et *b*) une augmentation considérable des globulines totales dans tous les cas et en moyenne de 18,2 %.

Ces augmentations (en pourcentage) portent essentiellement sur les bêta- et gamma-globulines, les α_1-globulines étant inférieures aux taux normaux et les α_2-globulines égales ou supérieures aux chiffres considérés comme normaux.

Nous sommes donc en droit de conclure, par comparaison avec les chiffres donnés comme normaux par Knapp et Routh, que, dans tous nos cas, à l'exception du n° 11, l'albumine est abaissée et les globulines considérablement augmentées et, parmi celles-ci, surtout les fractions gamma et bêta.

Discussion

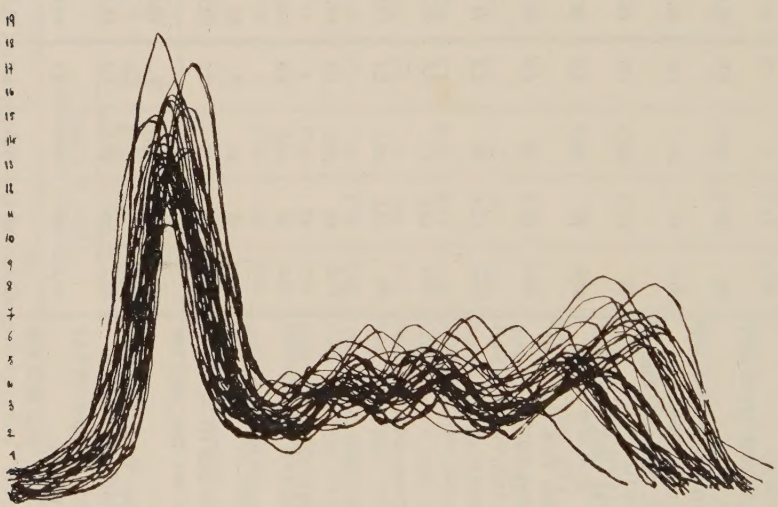
Nous ne pouvions rapporter ces modifications de la composition des protéines plasmatiques ni à l'état de déficience psychique de nos sujets, ni à un état pathologique en évolution, ces enfants étant bien portants ; elles nous ont donc paru relever d'un état physiologique et répondre à une réaction de nature

immunologique, ces écoliers ayant été soumis depuis plusieurs années à des vaccinations multiples et répétées (D.T.T.A.B., antivariolique et B.C.G.). Le tableau I précise les dates auxquelles ont été pratiquées ces vaccinations ou revaccinations. Les premières remontent parfois à plus de dix ans ; dans d'autres cas, elles sont plus rapprochées. Notons que les injections de rappel ont été rigoureuses et récentes, et ont permis une instauration immunologique solide.

Le sérum sanguin et surtout ses protéines jouent un rôle important de médiateur et de porteur. Ce rôle de porteur dépend

TABLEAU II

29 courbes groupées répondant aux 29 électrophorèses sériques



grandement de la composition des protéines sériques, et les déviations de la composition des protéines sériques peuvent nous renseigner sur les fonctions des protéines, tant du point de vue physiologique que pathologique. Il semble donc bien que c'est un exemple de ces variations cliniquement muettes des protéines sanguines qu'il nous a été donné d'observer au cours d'une recherche d'un autre ordre sur ces enfants psychiquement en retard et rentrant pour la plupart dans le groupe des débiles mentaux simples.

Ce qui frappe, dans ces exemples groupés, c'est, d'une part, le caractère général et constant des modifications de protéines

sériques observées ; d'autre part, c'est leur degré d'intensité et la durée de leur maintien, caractères répondant bien à la solidité de leurs réactions immunologiques basées sur l'élaboration d'une quantité plus considérable du pourcentage des gamma- et des bêta-globulines.

Résumé

Les examens électrophorétiques du sérum sanguin de 29 enfants de 11 à 15 ans et retardés psychiques ont fait apparaître une augmentation considérable (en pourcentage) des gamma- et des bêta-globulines. Ces enfants étant bien portants, ces variations nous ont paru dépendre de réactions post-vaccinales, particulièrement marquées chez des sujets en pleine puberté.

Laboratoire Central de Biologie de Maison-Blanche,
par Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise)

ROLE DES FACTEURS PSYCHIQUES DANS LES CONVULSIONS INFANTILES ET LES PAROXYSMES EPILEPTIQUES AU COURS DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE

PAR

H. SAUGUET et R. DELAVELEYE

(*Travail de la Clinique psychiatrique infantile*, Pr HEUYER)

I. — Convulsions de la première enfance en relation avec certains facteurs psychiques

Il s'agit, dans cette étude, d'enfants qui ont présenté, avant l'âge de 3 ans, des crises convulsives survenues à propos de contrariétés, de réactions émotives diverses, de chocs accidentels anodins ou d'événements brusques propres à provoquer un sursaut. Le travail porte sur 52 sujets. Leurs crises sont soit du type tonico-clonique : raidissement et mouvements convulsifs, soit du type hypertonique : raidissement sans mouvements convulsifs, soit du type hypotonique : perte de connaissance pendant au moins quelques secondes, sans raidissement, les membres flasques ; ce dernier type de crise ne se confond donc pas avec l'accès cataplectiforme, qui ne s'accompagne pas de perte de connaissance. Quelques sujets enfin présentent des crises atypiques qui n'entrent pas dans une des catégories précédentes.

Certains de ces enfants ont été examinés par nous avant l'âge de 3 ans, les parents venant consulter pour les crises dont il est question ici. D'autres ont été vus plus âgés : dans ce cas, ils nous ont été amenés soit pour comitialité, soit pour troubles caractériels, pour retard scolaire, etc.

Les cas étudiés se répartissent ainsi selon les types de crise :

Crises hypertoniques	24 sujets
Crises tonico-cloniques	14 »
Crises hypotoniques	7 »
Hypertoniques et tonico-cloniques chez le même sujet	1 »
Hypo et hypertoniques chez le même sujet	1 »

Les crises hypertoniques sont donc les plus fréquentes.

I. — Cause provocatrice des troubles

A. *Contrariétés diverses :* 29 sujets.

Crises hypertoniques	17 sujets
Crises tonico-cloniques	7 »
Hypotoniques	2 »
Atypiques	2 »
Hyper et hypotoniques chez le même sujet	2 »

En comparant ce tableau avec le précédent, nous voyons que c'est surtout lorsque les crises surviennent par des contrariétés que le type hypertonique domine.

Le plus souvent, les accès se passent ainsi : l'enfant, contrarié pour une raison quelconque, pleure ou crie, les sanglots s'expriment de plus en plus difficilement, s'accompagnant d'une difficulté respiratoire grandissante, l'expression devient angoissée, puis la crise survient, au cours de laquelle l'enfant perd connaissance ; habituellement, elle dure moins d'une minute. Ensuite, dans certains cas, l'enfant est d'emblée apaisé, un peu obnubilé, ou bien s'endort ; dans d'autres cas, il recommence à pleurer, mais ce sont maintenant de gros sanglots s'extériorisant facilement, paraissant plutôt soulager le malade, et qui sont bien différents des sanglots oppressés et angoissés précédant la crise.

Chez 9 de ces sujets, le début des troubles a été en relation avec un événement ou un mode de réaction particuliers ; ensuite seulement, les crises se sont répétées lors de contrariétés diverses et banales. Voici, schématisée brièvement, l'évolution de ces cas :

Obs. I. — *Garçon de 10 ans 7 mois.* Un frère épileptique. A 8 mois, la mère lui arrache vivement une enveloppe de la bouche. Il pleure,

semble étouffer, fait une crise tonico-clonique avec cyanose, puis se remet à pleurer à gros sanglots. Ensuite, crises de même type plusieurs fois par jour pour des contrariétés futiles. Cessation à 20 mois après traitement au gardénal. D'autre part, troubles caractériels qui semblèrent s'exacerber pendant la période où l'enfant était traité au gardénal : surtout, violente opposition vis-à-vis de la mère. Actuellement, indiscipline dans le milieu scolaire et à la maison. Peu affectueux, se moque des réprimandes. Débilité légère. E.E.G. actuellement normal. Oxyures de 9 mois à 3 ans. Le traitement par le largactil a donné lieu à une amélioration spectaculaire des troubles caractériels.

Obs. II. — *Fille de 13 ans 3 mois.* Un grand-oncle maternel épileptique. Réanimée à la naissance. A 2 ans, crise convulsive provoquée par une vive frayeur au cours d'un bombardement. A 2 ans 1/2, autre crise provoquée par une contrariété. Pas de renseignements détaillés sur ces crises. Débilité légère. Les parents, qui ont de l'ambition pour elle, la stimulent énergiquement au sujet du travail scolaire qui est manifestement au-dessus de ses forces. Tout en faisant de gros efforts, du reste infructueux, elle affiche un parti pris de tout bâcler et de s'en moquer.

Obs. III. — *Fille de 11 ans 3 mois.* Le père a des accès de colère d'un type particulier, avec secousses cloniques de la tête et des mains. La mère, éthylique, négligeait l'enfant. Elle fut remplacée par une belle-mère : l'enfant avait alors 2 ans et était, aux dires de la belle-mère, malingre et sale. A 2 ans 1/2, à la suite d'une chute accidentelle, elle pleura, mais les sanglots ne pouvaient sortir, et elle fit une crise hypertonique avec cyanose. Elle eut encore deux crises, la dernière à 3 ans 1/2, l'une provoquée par une chute et l'autre par une contrariété. Plus de crise depuis lors, mais quand elle pleure elle sent encore actuellement sa gorge se serrer, comme si elle allait s'étouffer. Débilité légère. Autrefois était instable. Actuellement, devenue nonchalante, lenteur d'activité. E.E.G. actuellement normal.

Obs. IV. — *Fille de 13 ans 6 mois.* Père nerveux, violent. Mère éthylique. Parents séparés. De 18 mois à 3 ans, trois à quatre crises hypertoniques, yeux révulsés, lèvres cyanosées. La première fois, elle tomba accidentellement du berceau, pleura, cria et fit ensuite la crise. Les crises suivantes, du même type, furent provoquées par des contrariétés. Pas de crise après 3 ans. Pas de troubles caractériels : affectueuse, gentille. Débilité légère. E.E.G. Actuellement : tracé désorganisé, polymorphe, sans anomalies paroxystiques.

Obs. V. — *Garçon de 3 ans 10 mois.* A 11 mois, chute accidentelle avec choc au front : pleure, n'arrive plus à respirer, crise hypertonique avec cyanose ; ensuite, reprend connaissance, veut dormir. Depuis lors, crises de même type, parfois tous les jours, parfois avec intervalle de 2 mois. Toutes sont provoquées par des contrariétés. Au mo-

ment où il sent qu'il n'arrive plus à respirer, l'enfant se réfugie chez ses parents. Une des crises fut plus forte, avec bave et révulsion des yeux. Caractère coléreux, bat les autres enfants. Intelligence normale. E.E.G. normal.

Obs. VI. — *Garçon de 2 ans 10 mois.* Le père et un frère du père eurent des convulsions infantiles provoquées par des contrariétés ou des chocs douloureux. L'intéressé eut sa première crise à 4 mois 1/2, au moment où on changeait ses langes ; après quelques minutes de colère, il se raidit et eut ensuite de petits mouvements convulsifs. Pâleur pendant la crise. Depuis lors, crises du même type, tantôt tous les jours, tantôt avec intervalle de 1 ou 2 mois. Certaines, provoquées par des contrariétés, surviennent après plusieurs minutes de colère ; les autres sont provoquées par des chocs douloureux, et dans ce cas elles surviennent immédiatement après le choc. Toutes les crises débutent par un cri. Elles sont plus fréquentes au moment des percées dentaires. De 2 ans à 2 ans 6 mois, un traitement à l'éthanion fit cesser les crises, puis elles reprirent. De 2 ans 7 mois jusqu'à présent, traitement modifié : alepsal 0,025 gr., dihydan 0,05 gr. par jour. Depuis lors, c'est-à-dire depuis 3 mois, l'enfant eut une seule crise, moins forte que les autres, qui survint au cours d'une affection fébrile et ne fut pas provoquée par une contrariété ou un choc. Enfant très calme jusqu'à la première crise. Depuis lors, coléreux, instable, ne tient pas en place. Moins nerveux depuis traitement. Intelligence normale. E.E.G. normal.

Obs. VII. — *Fille de 13 ans 4 mois.* Calme, facile, tant que sa mère la nourrit au sein. Vers 7-8 mois, sevrage difficile, refus de nourriture, colères qui provoquèrent des crises hypertoniques avec cyanose. Après être restées liées quelque temps exclusivement aux questions alimentaires, les crises furent ensuite provoquées par des contrariétés de toute espèce. Elles survenaient presque tous les jours, surtout pendant une période où l'enfant fut très touchée par l'absence du père mobilisé. Les crises cessèrent vers 4 ans, mais l'enfant continua à présenter de violents accès de colère avec trépignements et agitation désordonnée. Au début de la scolarité, elle vomit chaque matin au moment d'aller en classe : cette réaction cessa quand elle s'habitua à sa maîtresse. Ses accès de colère et les troubles caractériels s'aggravèrent à l'époque des premières règles : ils se compliquèrent d'angoisse, surtout au cinéma. Une investigation psychothérapique apporta les éléments suivants : mésentente avec le frère, réalise des conditions de frustration continuelles, désire ce qu'elle ne peut avoir, échecs divers, partagea la chambre des parents jusqu'à 3 ans, puis celle de la mère jusqu'à 7 ans. Psychothérapie interrompue par les parents.

Obs. VIII. — *Garçon de 2 ans 2 mois.* Un frère du père eut des convulsions à 8 mois. Nerveux depuis toujours, difficile à nourrir. Veut

semble étouffer, fait une crise tonico-clonique avec cyanose, puis se remet à pleurer à gros sanglots. Ensuite, crises de même type plusieurs fois par jour pour des contrariétés futiles. Cessation à 20 mois après traitement au gardénal. D'autre part, troubles caractériels qui semblèrent s'exacerber pendant la période où l'enfant était traité au gardénal : surtout, violente opposition vis-à-vis de la mère. Actuellement, indiscipline dans le milieu scolaire et à la maison. Peu affectueux, se moque des réprimandes. Débilité légère. E.E.G. actuellement normal. Oxyures de 9 mois à 3 ans. Le traitement par le largactil a donné lieu à une amélioration spectaculaire des troubles caractériels.

Obs. II. — *Fille de 13 ans 3 mois.* Un grand-oncle maternel épileptique. Réanimée à la naissance. A 2 ans, crise convulsive provoquée par une vive frayeur au cours d'un bombardement. A 2 ans 1/2, autre crise provoquée par une contrariété. Pas de renseignements détaillés sur ces crises. Débilité légère. Les parents, qui ont de l'ambition pour elle, la stimulent énergiquement au sujet du travail scolaire qui est manifestement au-dessus de ses forces. Tout en faisant de gros efforts, du reste infructueux, elle affiche un parti pris de tout bâcler et de s'en moquer.

Obs. III. — *Fille de 11 ans 3 mois.* Le père a des accès de colère d'un type particulier, avec secousses cloniques de la tête et des mains. La mère, éthylique, négligeait l'enfant. Elle fut remplacée par une belle-mère : l'enfant avait alors 2 ans et était, aux dires de la belle-mère, malingre et sale. A 2 ans 1/2, à la suite d'une chute accidentelle, elle pleura, mais les sanglots ne pouvaient sortir, et elle fit une crise hypertonique avec cyanose. Elle eut encore deux crises, la dernière à 3 ans 1/2, l'une provoquée par une chute et l'autre par une contrariété. Plus de crise depuis lors, mais quand elle pleure elle sent encore actuellement sa gorge se serrer, comme si elle allait s'étouffer. Débilité légère. Autrefois était instable. Actuellement, devenue nonchalante, lenteur d'activité. E.E.G. actuellement normal.

Obs. IV. — *Fille de 13 ans 6 mois.* Père nerveux, violent. Mère éthylique. Parents séparés. De 18 mois à 3 ans, trois à quatre crises hypertoniques, yeux révulsés, lèvres cyanosées. La première fois, elle tomba accidentellement du berceau, pleura, cria et fit ensuite la crise. Les crises suivantes, du même type, furent provoquées par des contrariétés. Pas de crise après 3 ans. Pas de troubles caractériels : affectueuse, gentille. Débilité légère. E.E.G. Actuellement : tracé désorganisé, polymorphe, sans anomalies paroxystiques.

Obs. V. — *Garçon de 3 ans 10 mois.* A 11 mois, chute accidentelle avec choc au front : pleure, n'arrive plus à respirer, crise hypertonique avec cyanose ; ensuite, reprend connaissance, veut dormir. Depuis lors, crises de même type, parfois tous les jours, parfois avec intervalle de 2 mois. Toutes sont provoquées par des contrariétés. Au mo-

ment où il sent qu'il n'arrive plus à respirer, l'enfant se réfugie chez ses parents. Une des crises fut plus forte, avec bave et révulsion des yeux. Caractère coléreux, bat les autres enfants. Intelligence normale. E.E.G. normal.

Obs. VI. — *Garçon de 2 ans 10 mois.* Le père et un frère du père eurent des convulsions infantiles provoquées par des contrariétés ou des chocs douloureux. L'intéressé eut sa première crise à 4 mois 1/2, au moment où on changeait ses langes ; après quelques minutes de colère, il se raidit et eut ensuite de petits mouvements convulsifs. Pâleur pendant la crise. Depuis lors, crises du même type, tantôt tous les jours, tantôt avec intervalle de 1 ou 2 mois. Certaines, provoquées par des contrariétés, surviennent après plusieurs minutes de colère ; les autres sont provoquées par des chocs douloureux, et dans ce cas elles surviennent immédiatement après le choc. Toutes les crises débutent par un cri. Elles sont plus fréquentes au moment des percées dentaires. De 2 ans à 2 ans 6 mois, un traitement à l'éthanion fit cesser les crises, puis elles reprirent. De 2 ans 7 mois jusqu'à présent, traitement modifié : alepsal 0,025 gr., dihydan 0,05 gr. par jour. Depuis lors, c'est-à-dire depuis 3 mois, l'enfant eut une seule crise, moins forte que les autres, qui survint au cours d'une affection fébrile et ne fut pas provoquée par une contrariété ou un choc. Enfant très calme jusqu'à la première crise. Depuis lors, coléreux, instable, ne tient pas en place. Moins nerveux depuis traitement. Intelligence normale. E.E.G. normal.

Obs. VII. — *Fille de 13 ans 4 mois.* Calme, facile, tant que sa mère la nourrit au sein. Vers 7-8 mois, sevrage difficile, refus de nourriture, colères qui provoquèrent des crises hypertoniques avec cyanose. Après être restées liées quelque temps exclusivement aux questions alimentaires, les crises furent ensuite provoquées par des contrariétés de toute espèce. Elles survenaient presque tous les jours, surtout pendant une période où l'enfant fut très touchée par l'absence du père mobilisé. Les crises cessèrent vers 4 ans, mais l'enfant continua à présenter de violents accès de colère avec trépignements et agitation désordonnée. Au début de la scolarité, elle vomit chaque matin au moment d'aller en classe : cette réaction cessa quand elle s'habitua à sa maîtresse. Ses accès de colère et les troubles caractériels s'aggravèrent à l'époque des premières règles : ils se compliquèrent d'angoisse, surtout au cinéma. Une investigation psychothérapique apporta les éléments suivants : mésentente avec le frère, réalise des conditions de frustration continuelles, désire ce qu'elle ne peut avoir, échecs divers, partagea la chambre des parents jusqu'à 3 ans, puis celle de la mère jusqu'à 7 ans. Psychothérapie interrompue par les parents.

Obs. VIII. — *Garçon de 2 ans 2 mois.* Un frère du père eut des convulsions à 8 mois. Nerveux depuis toujours, difficile à nourrir. Veut

tout le temps être tenu dans les bras. A l'âge de 2 mois, début des crises provoquées d'abord exclusivement quand on refuse de le prendre dans les bras, ensuite liées à des contrariétés diverses. Raidissement, yeux révulsés, tremblement, cyanose. Ces crises sont moins fortes actuellement, mais depuis l'âge de 2 ans sont apparus des accès d'un type différent, survenant sans raison apparente : raidissement, yeux révulsés, soubresauts violents, cris continuels pendant la crise, pleurs consécutifs. L'enfant eut 4 accès de ce type, tous nocturnes. Intelligence normale.

Obs. IX. — *Garçon de 3 ans 6 mois.* Le père eut des convulsions infantiles lors d'une broncho-pneumonie et de poussées dentaires. Réanimé à la naissance. Calme le premier mois. A ce moment, la mère qui le nourrissait souffrit d'un abcès au sein et dut l'alimenter au biberon. L'enfant fit de fortes difficultés pour le biberon, puis s'y habitua. Mais depuis la même époque il devint remuant, exigeant, voulait tout le temps être tenu dans les bras. Ses parents et leurs proches qui venaient en visite le cajolaient beaucoup, il était toujours dans les bras de quelqu'un. Vers 10 mois, il commença à s'énerver quand on s'occupait trop de lui, à repousser les caresses qui l'agaçaient. En même temps, il commença à faire des colères quand on lui refusait quelque chose, qu'on lui donnait une fessée, ou qu'il se cognait douloureusement à un objet. Vers un an, ces colères donnèrent lieu à des crises : pleurs, puis raidissement et secousses généralisées, yeux révulsés, cyanose. Crises plusieurs fois par jour, surtout le soir quand l'enfant refusait de se coucher. Espacement progressif des crises qui cessèrent vers 3 ans. Actuellement, l'enfant fait encore de violentes colères mais sans crises convulsives ; instable, ne tient pas en place, n'a pas spécialement besoin qu'on s'occupe de lui, joue seul. Enfant unique. Les parents, qui craignent de le perdre à chaque crise, le gâtent. Intelligence normale. E.E.G. : anomalies très suspectes de comitialité.

Chez ces sujets, le début des troubles a donc été en relation avec un événement qui provoqua un changement assez net pour attirer l'attention des parents : cet événement fut le plus souvent un choc brusque bien qu'anodin en soi, une chute, ou une frustration en rapport avec des exigences assez primitives, liées au désir ou au refus d'être tenu dans les bras ou d'être alimenté. Ce n'est que secondairement que les crises se sont étendues à des situations diverses et ordinairement très futiles, au cours desquelles l'enfant s'oppose au milieu, et particulièrement aux adultes. Pour 5 autres sujets, les troubles ont débuté à la suite d'une affection fébrile. Nous en reparlerons à un autre paragraphe.

Il n'y a donc que 15 malades sur 29 chez lesquels les crises sont apparues d'emblée en relation avec des réactions d'opposition diverses. Encore, pour certains, l'observation a pu ne pas être suffisamment précise. En tout cas, chez ces 15 sujets, il s'agit presque exclusivement de crises hypertoniques.

Notons enfin que 4 malades présentent des crises tantôt lors de contrariétés, tantôt lors de chocs ou de chutes.

B. — *Chocs accidentels et chutes :* 13 sujets.

Crises hypertoniques	6	sujets
» tonico-cloniques	2	»
» hypotoniques	4	»
Hyper et hypotoniques	2	»
Atypiques	1	»

La proportion de crises hypotoniques est donc plus forte ici.

Les crises peuvent être précédées de pleurs, comme dans la catégorie précédente, ou bien elles peuvent survenir brusquement, sans prodromes, de suite après le choc.

5 sujets ont leurs crises exclusivement lors de chutes ou de chocs.

Obs. X. — *Fille de 2 ans 9 mois.* Vers 13 mois, la première fois qu'elle voulut marcher seule, elle fit une chute anodine et refusa ensuite de marcher pendant 2 mois. Ensuite, quand elle sut marcher, chaque fois qu'elle perdait l'équilibre ou trébuchait sur un obstacle quelconque, elle fit une crise hypotonique : chute, hypotonie musculaire, yeux légèrement révulsés. Elle restait ainsi sans connaissance pendant quelques secondes et ensuite se relevait. Une fois, son père qui la portait trébucha sans la laisser tomber ; elle fit alors une crise beaucoup plus longue et resta molle comme une poupée de son pendant une heure. Vers 2 ans, ces crises cessèrent, mais il en apparut d'autres d'un type différent. Celles-ci n'étaient plus provoquées par des chocs, elles survenaient lors d'épisodes fébriles, au cours desquels elle présentait des symptômes d'angine, une inflammation de la vulve, de la constipation : à ces moments-là elle se masturbait beaucoup et se frottait fréquemment le nez. L'étiologie vermineuse n'a pas été confirmée. La crise se produisait à la fin de ces épisodes : elle commençait par une chute sans raison apparente avec hypotonie musculaire comme aux accès du type précédent, ensuite survenaient des secousses cloniques généralisées. L'enfant eut quatre crises de ce type. La dernière fut un peu différente : elle débuta par un hoquet, les secousses cloniques furent généralisées successivement à l'hémicorps gauche, puis à l'hémicorps droit, il y eut perte des urines et des selles. E.E.G. :

altérations atypiques à prédominance frontale. Intelligence normale. Caractère têtu, exigeant, a besoin qu'on s'occupe d'elle, suit tout le temps sa mère.

4 sujets présentent des crises tantôt à propos de chocs ou de perte d'équilibre, tantôt lors de contrariétés. Nous en avons déjà parlé.

Rappelons aussi que trois autres malades, dont nous avons relaté l'observation, eurent leur première crise lors d'une chute ; pour deux d'entre eux, les crises ultérieures eurent lieu à propos de contrariétés et de chocs avec ou sans chute ; le 3e eut ensuite des crises exclusivement lors de contrariétés.

C. *Situations particulières :* 10 sujets.

Crises hypertoniques	4	sujets
» hypotoniques	3	»
Tonico-cloniques	1	»
Atypiques	1	»
Hypertoniques et tonico-cloniques	1	»

1° Pour 6 sujets, les réactions émotives qui provoquent les crises sont dirigées exclusivement envers un adulte en particulier. Nous exposerons ici brièvement ces cas :

Obs. XI. — *Garçon de 7 ans.* Le père eut des convulsions infantiles. Comportement normal jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2. A ce moment, rougeole suivie immédiatement d'une forte coqueluche compliquée elle-même d'une broncho-pneumonie. Depuis ce temps, légère régression intellectuelle, instabilité, colères, exigences continuelles vis-à-vis de la mère. Avant la maladie, constipation qui ne donnait pas lieu à des réactions affectives. Après la maladie, colères violentes quand la mère veut le mettre sur le vase; un jour où elle voulait l'y forcer, il se débattit, se raidit volontairement et fit ensuite une crise hypertonique avec révulsion des yeux et perte de connaissance.

Obs. XII. — *Fille de 2 ans 4 mois.* Père et mère syphilitiques. Cinq frères de la mère moururent au cours de syndromes méningés, entre un an et 18 mois. Nerveuse depuis toujours. Vomissements fréquents à un mois lorsqu'on passa du sein au biberon. Actuellement en nourrice. Quand la mère vient la voir, et seulement alors, elle est difficile à nourrir. Elle se montre très affectueuse envers sa mère, fait des colères accompagnées de vomissements quand celle-ci s'en va. A deux reprises, devant sa mère qui était venue la voir, elle fit une crise provoquée une fois par une contrariété, et l'autre fois par une chute acciden-

telle : raidissement, yeux révulsés, mouvements convulsifs, cyanose. Intelligence normale. E.E.G. normal.

Obs. XIII. — *Garçon de 7 ans.* Le grand-père paternel fit un syndrome appelé « états méningés ». Quatre sœurs de celui-ci moururent de la même affection. Tête légèrement augmentée de volume dès les premiers jours. Dès le premier mois, il pleure quand la mère est absente et que c'est le père qui s'occupe de lui. A 3 mois, il fait une crise hypertonique au moment où le père lui donna le biberon. Vers 10 mois, mis en nourrice, il paraît mal s'adapter à cette situation, ne sourit plus. Il fait une deuxième crise au moment où la nourrice change ses langes. A la suite de cette crise, il présente un syndrome méningé (Diagnostic du médecin, pas d'autres renseignements) ; l'hydrocéphalie se développe considérablement à ce moment. Pas de crises depuis lors, mais l'enfant reste nerveux, coléreux, harcelant continuellement l'entourage.

Obs. XIV. — *Fille de 3 ans 3 mois.* Réanimée à la naissance. Une crise à 2 ans 3 mois au cours d'une indigestion. Elle vomit, s'arrêta brusquement, parut suffoquer ; puis, chute, hypotonie musculaire, yeux révulsés. Ensuite, tous les 2-3 mois, crises de même type se produisant dans les circonstances suivantes : on la gronde, elle veut arrêter la scène par ses câlineries, on la repousse malgré ses insistances, elle part alors en pleurant, et la crise survient. Dernière crise à 2 ans 11 mois. Caractère calme, jamais de colères, câline, ne supporte pas qu'on la gronde ni qu'on crie. Paraît mal supporter les disputes fréquentes entre ses grands-parents qui habitent à la maison. Intelligence normale. E.E.G. normal. Une des crises fut arrêtée à son début par la mère qui prit l'enfant dans ses bras.

Obs. XV. — *Fille de 1 an.* La mère eut des crises convulsives provoquées par des contrariétés jusqu'à l'âge de 4 ans. Les premiers jours après la naissance, inflammation fessière, pleurs continuels avec suffocation et cyanose. Plus tard, l'enfant reste très nerveuse, suffoque en pleurant. A 10 mois, contrariée par une absence momentanée de la mère, elle fit une première crise : pleurs, puis raidissement, légers mouvements convulsifs, yeux révulsés, cyanose. Deux crises à 11 mois pendant qu'elle était avec son grand-père, alors qu'elle voulait la présence de sa mère ou de sa grand-mère. Vomissements après les deux crises. Vomit souvent après les repas. Développement psychomoteur normal. E.E.G. normal.

Obs. XVI. — *Fille de 14 ans 6 mois.* A 2 ans, étant dans les bras de sa mère, perte de connaissance, yeux révulsés, hypotonie musculaire, pâleur. A 4 ans et 11 ans, deux autres crises du même type survenant pendant que sa mère la coiffait. Elle sentit venir sa dernière crise, dit « je tombe ». Colères violentes quand elle était petite, moins fortes actuellement. Irritable surtout vis-à-vis de la mère, pleure pour des

raisons futiles, part en claquant la porte, la mère arrête la scène en lui jetant un verre d'eau à la figure, ce qui la calme. Onychophagie. Intelligence normale.

Les malades de ce type se rattachent donc à ceux qui ont des crises lors de contrariétés. Mais ici la réaction est plus élective, elle reste attachée à une situation particulière : le plus souvent, c'est le fait de vouloir ou de ne pas vouloir que la mère s'occupe de soi.

Obs. XVII. — Chez une malade, *une fille de 1 an 4 mois,* dont le père eut des crises comitiales, l'évolution des troubles est assez singulière. Vers 8 mois, quand on la met au lit après le repas ou la toilette, elle se tortille en tous sens, souriante. Vers 1 an, dans les mêmes circonstances, et aussi surtout quand on la met sur le vase, l'accès se produit encore mais sur un fond de raidissement plus marqué ; l'expression est maintenant anxieuse. Un peu plus tard, les accès se transforment de nouveau ; ils se produisent principalement quand on prend l'enfant dans les bras ou qu'on lui donne un jouet : elle se raidit et présente ensuite des secousses cloniques de l'hémicorps droit ; la tête est penchée en avant, la respiration est saccadée, il n'y a pas de perte de connaissance. Après l'accès, l'enfant sourit. Un traitement à l'alepsal — 4,5 cgr. par jour en trois prises — a donné une légère amélioration. L'E.E.G. est normal. Quelque temps après le premier E.E.G., les crises se modifient encore : elles sont du même type que les précédentes mais sont suivies chaque fois d'une série de violents mouvements de flexion du tronc en avant. Un deuxième E.E.G., deux mois après le premier, montre cette fois de nombreuses altérations de type comitial sans indice de localisation. Vers la même époque, les crises surviennent de plus en plus souvent sans raison apparente, plusieurs fois par jour. Très affectueuse, aime cajoler, être prise dans les bras. Colères violentes quand on lui refuse quelque chose ou qu'elle n'arrive pas à faire comprendre ce qu'elle veut. Développement psychomoteur sensiblement normal au début ; régression psychomotrice de plus en plus marquée depuis l'époque où les crises devinrent immotivées.

Le début des troubles chez cette malade a donc été une simple agitation motivée à propos d'émotions plutôt joyeuses ; celle-ci intriguait les parents parce qu'elle ne s'adressait pas à autrui et qu'elle paraissait traduire une certaine tension, une difficulté à se relâcher, qui se transforma bientôt en malaise visible. Ensuite, les accès prirent de plus en plus l'allure d'une crise convulsive.

3° 3 autres sujets eurent leurs crises en relation avec des réactions beaucoup plus primitives.

Obs. XVIII. — *Garçon de 10 ans 7 mois.* Réanimé à la naissance. Depuis les premiers jours jusqu'à l'âge de 3 mois, une à deux petites crises par jour consistant en secousses cloniques des mains pendant quelques secondes, survenant sans raison apparente. Quelques jours après la cessation de ces crises, il en fit deux autres consistant en raidissement généralisé sans mouvements convulsifs. La première de ces crises survint au moment où l'on mettait l'enfant sur la balance, la deuxième pendant qu'on faisait sa toilette. Pas de troubles comitiaux depuis lors. Actuellement : infantilisme des organes génitaux, adiposité progressive. Possibilité de syndrome adiposo-génital fruste. Intelligence normale. Pas de troubles caractériels.

Obs. XIX. — *Garçon de 16 ans 6 mois.* A l'âge de 3 mois, trois crises en trois jours. Raidissement pendant quelques secondes, yeux révulsés, pâleur. Elles surviennent au cours d'un épisode diarrhéique légèrement fébrile, et chacune se produisit au moment où on changeait les langes. Pas de troubles comitiaux plus tard. Imbécillité. Aspect mongoloïde. Coléreux, affectueux mais têtu, ne se laisse pas diriger.

Obs. XX. — *Fille de 3 ans 11 mois.* Réanimée à la naissance. Depuis le premier jour jusqu'à l'âge de 15 jours, crises fréquentes avec raidissement sans mouvements convulsifs, survenant uniquement quand on voulait faire boire l'enfant ou qu'on la prenait dans les bras. Vers le 15e jour, deux crises immotivées avec raidissement et mouvements convulsifs. Ensuite, plus rien jusqu'à 2 ans 3 mois. A ce moment apparaissent des crises hypotoniques très fréquentes : chute, hypotonie musculaire, perte de connaissance pendant quelques secondes. Ces crises cèdent pendant quelques mois à un traitement au gardénal et à l'épidione. Ensuite, les troubles reparaissent sous forme d'accès cataplectiformes : chute et relèvement immédiat sans perte de connaissance. Retard psychomoteur profond. Nodules typiques de la maladie de Bourneville. E.E.G. très altéré : anomalies du type grand mal.

Chez ces 3 malades, les crises furent donc liées, au moins à un certain moment, à des réactions primitives, dans lesquelles le milieu extérieur reste assez indifférencié ; le contexte clinique indique que ces sujets, dont 2 ont aussi des crises immotivées, présentent une déficience ou une altération organique plus profonde que ceux de la catégorie précédente.

D. *Sursaut.*

Obs. XXI. — *Garçon de 1 an 10 mois.* Le grand-père paternel et une sœur du malade eurent des convulsions infantiles. Depuis l'âge de 4-5 mois, crises presque tous les jours consistant en flexion du tronc en avant suivie de mouvements convulsifs généralisés. Certaines sans

raison apparente, d'autres provoquées par un bruit brusque ou quand on touche l'enfant. Retard psychomoteur profond. Ne tient pas la tête droite. Ne reconnaît personne. Somnole le plus souvent. Parfois, pleure ou crie sans raison apparente.

Obs. XXII. — *Garçon de 8 ans.* Mère eut convulsions infantiles. Première crise à 3 semaines, au début d'une broncho-pneumonie, au moment où on donne le biberon : raidissement, yeux révulsés, cyanose. Pendant 15 jours, 10 à 12 crises par jour. Ensuite, espacement progressif ; à 1 an : 1-2 crises par mois. A 4 ans : 1-2 crises par an. Les crises disparaissent à 5 ans 1/2. Jusqu'à 4 ans elles étaient du même type que la première, sauf une qui survint à l'âge de 8 mois, au moment d'une percée dentaire, et qui fut tonico-clonique: raidissement et mouvements convulsifs généralisés. A partir de l'âge de 4 ans, les crises furent de nouveau tonico-cloniques. Pas de troubles comitiaux après 5 ans 1/2. Imbécillité. Légère parésie bras droit et jambe gauche apparue vers l'âge d'un an. La plupart des crises, depuis le début, furent provoquées par un bruit ou une surprise brusque. Actuellement, l'enfant sursaute avec une vivacité remarquable mais sans faire de crises, pour des causes futiles. Irritable : colères violentes quand il ne parvient pas à faire comme les autres.

Comme pour les malades du paragraphe précédent, les crises sont ici en relation avec des réactions tout à fait élémentaires, cela chez deux sujets qui ont une profonde déficience psychomotrice.

E. *Rôle des affections fébriles :*

Chez cinq malades, nous en avons déjà parlé incidemment, c'est à la suite d'une affection fébrile que sont apparues les crises causées par des contrariétés, chocs, etc.

Les maladies en cause furent les suivantes : rougeole suivie immédiatement de coqueluche et de broncho-pneumonie ; réaction au vaccin antivariolique ; broncho-pneumonie ; coqueluche compliquée d'otite ; fièvre de cause indéterminée qui s'accompagna de respiration saccadée et de tic d'aboiement ; broncho-pneumonie compliquée d'un épisode de prostration avec très forte fièvre et photophobie.

Chez un autre malade, les crises, survenant lors de contrariétés, devinrent beaucoup plus fréquentes après une coqueluche.

Obs. XXIII. — *Fille de 3 ans 10 mois.* Un frère du père eut des crises convulsives jusqu'à l'âge de 7 ans. A 10 mois, 2-3 jours après vaccination antivariolique, crise : mouvements convulsifs généralisés, yeux

révulsés, pâleur. Les crises continuent une fois par mois environ jusqu'à l'âge d'un an. Puis, elles s'espacent progressivement. Un traitement au gardénal et au dihydan les fait disparaître à 3 ans. Toutes les crises sont suivies d'un accès fébrile qui dure 2-3 jours, sans qu'il y ait de symptôme d'une maladie infectieuse quelconque. Certaines crises surviennent sans raison apparente, d'autres sont provoquées par des colères. L'enfant, calme et facile à élever jusqu'à la première crise, est devenue depuis lors très coléreuse. Intelligence normale. E.E.G. : anomalies suspectes de comitialité.

Obs. XXIV. — *Fille de 4 ans.* Une sœur de la mère morte au cours de convulsions infantiles. Vers 11 mois, coqueluche compliquée d'otite. A la convalescence, les parents remarquent qu'elle paraît étouffer quand elle pleure. Les symptômes s'aggravent progressivement et se transforment bientôt en véritables crises qui surviennent presque tous les jours et sont toutes provoquées par des colères : l'enfant pleure, puis se débat, devient cyanosée, se raidit, perd connaissance et est ensuite très molle. Après l'âge de 3 ans, les crises deviennent plus espacées et plus faibles à la suite d'un traitement au gardénal et au sulfarsénol. Retard psychomoteur important. E.E.G. normal.

Obs. XXV. — *Garçon de 2 ans 3 mois.* A un an, accès fébrile de cause indéterminée qui, après 8 jours, cède à un traitement par sulfamides. Pendant l'accès, on note une respiration saccadée et bientôt un tic d'aboiement qui persiste jusqu'à l'âge de 2 ans et disparaît après que l'enfant ait été opéré des végétations. En outre, depuis l'âge de 2 ans environ, l'enfant devient de plus en plus irritable et montre une certaine inversion du rythme du sommeil : la nuit, il s'amuse et s'agite dans son lit ; le jour, il somnole facilement. A 2 ans 2 mois, à la suite d'une contrariété futile, il perd brusquement connaissance pendant quelques secondes dans les bras de sa mère, sans raidissement, sans pleurs ni colère préalables. Intelligence normale. E.E.G. normal.

Obs. XXVI. — *Garçon de 11 ans 7 mois.* Normal jusqu'à l'âge de 14 mois. A ce moment, broncho-pneumonie compliquée d'un épisode avec forte augmentation de température, photophobie et prostration complète. Au début de la convalescence, l'enfant ne savait plus parler ni marcher. Depuis lors, la mère le trouve moins éveillé qu'auparavant. Après l'âge de 2 ans, crises provoquées toujours par des colères : chute, raidissement, yeux révulsés, cyanose. Les crises disparaissent vers 5 ans. Actuellement, colères violentes et passagères sans autres symptômes, forte instabilité, aucun intérêt pour le travail scolaire. Niveau intellectuel limité. Hyperémotivité, timidité, conflit affectif probable : parents divorcés, l'enfant n'aime pas aller voir son père. Terreurs nocturnes vers 4-5 ans. Plus tard, accès rares de somnambulisme. E.E.G. à 11 ans 6 mois : altérations non typiques de comitialité.

Obs. XXVII. — *Fille de 1 an 8 mois.* La grand-mère maternelle présentait des colères avec pertes de connaissance. A partir de 7 mois, suffoque parfois en pleurant. Bientôt, cela s'accompagne de raidissement et de cyanose; après l'accès, l'enfant reste un moment inerte, puis se remet à pleurer. Crise environ une fois par mois jusqu'à l'âge de 15 mois. A ce moment, coqueluche. Crises du même type que ci-dessus provoquées cette fois par les fortes quintes et survenant plusieurs fois par jour. Après la coqueluche, les crises sont de nouveau provoquées par des colères mais sont beaucoup plus fréquentes, environ une par jour. Développement psychomoteur normal. E.E.G. normal.

Dans presque tous les cas, il y eut, depuis l'époque des crises, une modification globale du caractère : l'enfant devint nerveux, coléreux.

Remarquons aussi d'autres symptômes chez les sujets de ce groupe : 2 malades présentèrent, en même temps que la modification caractérielle, une légère régression intellectuelle. L'un de ceux-ci, en outre, au début de la convalescence, ne pouvait plus marcher ni parler ; 2 autres sujets sont à l'heure actuelle des débiles profonds sans qu'on puisse préciser s'il y eut une régression après la maladie ; un malade présente, depuis l'affection initiale, une inversion du rythme du sommeil : il somnole le jour et rit, chante, s'agite la nuit. Enfin, chez un sujet, les crises, en relation avec des contrariétés et survenues après la vaccination antivariolique, sont particulièrement fortes et suivies de fièvre.

Ces indices semblent montrer que l'affection fébrile eut, dans la plupart des cas, plus qu'un rôle épisodique et que les crises survinrent après une altération organique dont l'effet resta la plupart du temps discret.

F. *Frayeur.*

Obs. XXVIII. — *Garçon de 7 ans 9 mois.* Le père eut une crise convulsive à 7 ans, causée par une frayeur. A 2 ans 1/2, l'enfant est effrayé par une vache ; jusqu'au soir il est fiévreux, angoissé, tout l'effraye ; le lendemain, même chose ; l'après-midi, crise convulsive : raidissement et mouvements convulsifs surtout à droite, tête déviée à gauche. Après cette crise, il fut extrêmement agité pendant 15 jours. Ensuite, il se calma mais resta plus nerveux qu'avant la crise. A partir de 5 ans, il présenta des absences fréquentes : immobile, les yeux hagards, pendant quelques secondes. A 7 ans, accès de fièvre nocturne avec céphalée occipitale. Le lendemain, la fièvre étant tombée, épisode hallucinatoire durant 10 minutes : hurle, yeux hagards, dit qu'il y a des chevaux dans la chambre, etc. Depuis cet épisode, terreurs noctur-

nes presque quotidiennes. Intelligence normale. Emotif, pleure quand il est attaqué, ne se défend pas. E.E.G. : tracé remarquable par l'abondance du rythme thêta.

Obs. XXIX. — *Garçon de 6 ans 3 mois.* Réanimé à la naissance. Passe les huit premiers jours dans une cloche à oxygène. A 22 mois, frayeur vive parce qu'on veut l'obliger à prendre un bain de mer. La nuit suivante, état de mal pendant 5 heures avec mouvements convulsifs de l'hémicorps droit. Depuis lors, 4-5 fois par an, crises de type psychomoteur ; dit « bobo » en montrant sa bouche et reste quelques instants immobile, les yeux vagues. Aux derniers accès, il s'y ajoute de petites secousses aux membres, sans chute. Débilité intellectuelle. Caractère tranquille, craintif. E.E.G. : altérations de type comitial.

Nous pouvons y ajouter la malade de l'Obs. II, bien que son cas diffère assez des deux précédents et se rattache d'assez près aux autres malades étudiés ici : la première crise survient immédiatement après une frayeur, la seule crise suivante est liée immédiatement à une contrariété. Par contre, chez le 1er et le 2e malades, il y a d'abord une période d'incubation d'au moins quelques heures ; puis, survient une crise montrant des symptômes de gravité : état de mal, fièvre. Plus tard, apparaissent des troubles comitiaux qui ne sont plus reliés à des causes extérieures.

Nous pouvons y rattacher le cas suivant :

Obs. XXX. — *Fille de 7 ans.* Depuis l'âge de 14 mois, époque où l'enfant commence à marcher, jusqu'à 2 ans 1/2, crises hypotoniques chaque fois qu'elle tombe ou se cogne. A 2 ans 1/2, elle est placée chez des religieuses. Pendant deux jours, elle paraît affolée, se cache tout le temps sous les meubles, se conduit « comme un animal sauvage ». Le troisième jour apparaît un véritable état comateux. A ce moment, Babinski bilatéral, liquide ventriculaire hémorragique. On fit le diagnostic de méningo-encéphalite infectieuse qui fut traitée par les antibiotiques. L'enfant se rétablit au bout de quelques jours. Les crises hypotoniques ne reparurent plus, mais trois semaines plus tard, au moment d'une montée fébrile due à la rougeole, apparaît la première crise tonico-clonique avec prépondérance à l'hémicorps gauche. Depuis lors, les crises se répètent tous les 3-4 mois. De plus, état hypomaniaque, pilosité excessive des bras. Les examens endocriniens n'ont rien révélé de précis. Plusieurs E.E.G. ont montré des altérations assez atypiques.

La complexité de ce cas dépasse évidemment le cadre de cette étude. Si nous l'avons exposé brièvement, c'est parce qu'ici

encore, une situation de grande détresse affective a mis en activité un processus morbide important, dont la comitialité n'est d'ailleurs qu'un des aspects.

Nous reprendrons l'étude de ces malades quand nous nous occuperons des sujets plus âgés chez qui une grande frayeur ou une grande détresse affective a déclenché, le plus souvent après une courte incubation, une comitialité qui était sans doute latente jusque-là.

II. — Association de crises motivées et d'autres paroxysmes épileptiques

Nous reprenons ici aussi un sujet dont nous avons déjà parlé incidemment.

A. *Crises immotivées et motivées à la même époque.*

Nous avons d'abord les deux malades débiles profonds, dont certaines crises sont provoquées par des bruits ou des surprises brusques alors que d'autres surviennent sans raison apparente. L'un d'eux, rappelons-le, eut d'abord des crises spasmodiques qui se transformèrent ultérieurement en crises tonico-cloniques. L'autre eut d'emblée des crises tonico-cloniques (obs. XXI et XXII).

Voici encore deux cas : celui de l'Obs. XXIII et un autre que nous reproduisons ici.

Obs. XXXI. — *Fille de 4 ans 10 mois.* Trois frères et sœur du père morts en bas âge au cours de convulsions. Un autre frère du père eut trois enfants qui moururent dans les mêmes conditions. Réanimée à la naissance. A 13 mois, une crise sans raison apparente : chute, perte de connaissance, tête déviée à gauche, hypotonie musculaire. Depuis lors, 2-3 crises par mois du même type, les unes immotivées, les autres provoquées par des gronderies ou par des affections fébriles diverses à leur phase initiale. Depuis qu'elle peut parler, elle annonce la crise en disant : « Ça tourne, le pavé bouge, la table remue, etc. ». Pas de troubles caractériels importants : enfant unique, gâtée, et exigeante.

Remarquons que, dans les trois premiers cas, il s'agit, au moins en grande partie, de crises tonico-cloniques et que, dans le dernier cas, les crises ont un aspect particulier qui est franchement comitial.

B. *Crises motivées et immotivées à des époques différentes.*

Il y a d'abord l'enfant qui eut un état de mal tonico-clonique après une forte frayeur et présenta ensuite d'autres crises tonico-cloniques sans raison apparente (voir page 13).

Chez 4 autres sujets, les crises motivées ont été suivies sans grand intervalle libre par des crises immotivées.

3 de ces cas furent rapportés dans les Obs. VIII, XX et XXX.

Dans un seul cas, l'évolution fut inverse. Il y eut d'abord, vers 2 mois, plusieurs crises immotivées, puis 2 crises hypertoniques au moment de la toilette ; plus d'accidents depuis lors (Obs. XVIII).

Remarquons, ici encore, que les crises immotivées sont la plupart du temps tonico-cloniques. Il arrive même qu'elles changent de caractère et prennent ce dernier type au moment où elles deviennent immotivées.

Chez deux malades, les crises motivées ont été suivies de petit mal après un intervalle libre de plusieurs années.

Obs. XXXII. — *Fille de 8 ans 7 mois.* Réanimée à la naissance. A 5 mois, à l'occasion d'une colère, crise avec raidissement, cyanose, yeux révulsés. A partir de 7 ans 1/2, absences plusieurs fois par jour : arrêt brusque de l'activité, yeux fixes, immobile, lâche ce qu'elle tient, pâleur ; d'autre part, secousses myocloniques isolées aux membres supérieurs sans perte de connaissance, l'enfant a seulement l'impression de voir un brouillard gris à ce moment. Le père a quitté le foyer. Mère remariée. Enfant ostensiblement indifférente et opposante vis-à-vis de tout le monde. Une autre fillette lui a appris la masturbation ; depuis lors, elle se masturbe souvent avec des camarades, avec le chien ; fort attachement affectif avec une fillette de son âge ; colères au cours desquelles elle se roule par terre quand on la sépare de cette camarade. Intelligence normale. E.E.G. : altérations atypiques polymorphes.

(Voir aussi Obs. XXVIII).

III. — Particularités cliniques

A. *Cyanose :* 22 sujets.

Ces sujets ont, pendant la crise, le visage ou même tout le corps cyanosé. Il y a souvent pâleur consécutive après la crise.

Crises	hypertoniques	17 sujets
»	hypotoniques	0 »
»	tonico-cloniques	4 »
»	atypiques	1 »

Il s'agit donc surtout de crises hypertoniques, provoquées dans presque tous les cas par des contrariétés. Chez un malade, elles sont provoquées par des surprises brusques ; dans un seul cas, la première crise fut causée par un choc et les suivantes par des contrariétés.

B. *Pâleur :* 11 sujets.

Le sujet devient d'emblée pâle au cours de la crise.

Crises hypertoniques	5	sujets
» hypotoniques	4	»
» tonico-cloniques	2	»

La proportion de crises hypotoniques est donc assez forte, alors qu'elle était nulle dans le cas précédent.

4 de ces malades ont des crises provoquées exclusivement par des chocs accidentels. Chez 2 autres sujets, la cause est tantôt une contrariété, tantôt un choc ou une chute. Deux malades ont leurs crises au moment de la toilette ou au moment où on les prend dans les bras.

Il n'en reste que 3, dont les crises sont provoquées par des contrariétés. Encore, chez 2 d'entre eux, les crises présentent-elles des symptômes de gravité inhabituels dans ce syndrome : dans l'un des cas, elles sont très fortes et suivies de fièvre ; chez l'autre, un hydrocéphale, la première crise provoqua une poussée évolutive de la maladie. La pâleur survenant d'emblée au cours de la crise s'associe donc surtout aux chocs, chutes, au fait d'être tenu dans les bras, plus rarement à des contrariétés.

Nous allons maintenant synthétiser brièvement, à propos des différents types cliniques, des données que nous avons déjà étudiées à d'autres points de vue.

C. *Crises hypertoniques.*

Nous avons vu que ce type de crises est le plus souvent associé à des contrariétés et qu'il s'accompagne de cyanose du visage plus fréquemment que de pâleur.

D. *Crises hypotoniques.*

Ce type de crises s'associe soit à des contrariétés, soit, relativement souvent — dans la moitié des cas —, à des chutes ou des chocs accidentels. Il s'accompagne soit de cyanose, soit, assez fréquemment, de pâleur. Chez une malade, le type de crises change d'après les circonstances.

Obs. XXXIII. — *Fille de 1 an 11 mois.* Le père eut des convulsions infantiles provoquées par des colères. Depuis l'âge d'un an, crises fréquentes. Les crises, provoquées par des colères, consistent en suffocation suivie de raidissement, yeux révulsés, avec légère cyanose et miction. D'autre part, quand on soulève brusquement l'enfant ou qu'on la fait tourner en la tenant dans les bras, elle fait une crise hypotonique: évanouissement pendant moins d'une minute, hypotonie musculaire. Intelligence normale. E.E.G. normal.

E. *Crises tonico-cloniques.*

Chez la majorité des sujets — 13 sur 18 —, il s'agit soit de crises immotivées ayant succédé à des crises motivées hyper ou hypotoniques, soit de crises d'emblée tonico-cloniques, qui, dès le début, ne sont pas toutes motivées. Dans 5 cas seulement, les crises tonico-cloniques sont en relation exclusivement avec des contrariétés. Il faut remarquer que, chez 4 de ceux-ci, la crise s'accompagne de cyanose du visage, ce qui n'est relevé dans aucun des 13 autres cas. D'autre part, parmi ces 5 mêmes sujets, il y a un débile profond, un sujet qui présenta plus tard un syndrome paralytique généralisé assez atypique et un 3e malade chez qui les crises débutèrent après une coqueluche. Il semble donc que, dans le cas de crises tonico-cloniques, il s'agisse assez rarement de troubles uniquement réactionnels survenant chez un sujet ne présentant pas d'autres symptômes de déficit ou de lésion neurologique.

IV. — Electroencéphalogramme

1° E.E.G. normal : 16 sujets. Notons pourtant que, chez 5 d'entre eux, l'E.E.G. a été fait plusieurs années après la disparition des crises, ce qui atténue beaucoup sa valeur.

En tout cas, chez les 16 malades en question, il s'agit de crises uniquement en relation avec des contrariétés, des chocs ou des chutes accidentelles, sauf pour l'un d'entre eux, chez qui les crises étaient aussi provoquées par des affections fébriles diverses. Aucun ne présentait en même temps des crises immotivées.

2° E.E.G. montrant des altérations atypiques : 6 sujets. Il vaut mieux ici ne pas tirer de conclusions, étant donné que ces altérations se rencontrent aussi chez des enfants instables ou caractériels ne présentant pas de troubles comitiaux.

3° E.E.G. comitial : 3 sujets. L'un d'eux est un hydrocéphale ; chez les deux autres, les crises, après avoir été motivées au début,

se sont répétées ensuite sans raison apparente, et c'est à cette époque que l'E.E.G. a été fait.

Il apparaît ainsi que le syndrome des crises motivées à l'état pur ne donne guère à l'E.E.G. de tracé typiquement comitial.

V. — Ascendants familiaux et personnels

Nous tenons compte ici des ascendants proches : frères et sœurs, parents, oncles et tantes, grands-parents. Dans 23 cas sur 52, on trouve chez un ou plusieurs ascendants, soit de l'épilepsie caractérisée, soit, beaucoup plus souvent, des convulsions infantiles en relation ou non avec des causes diverses. La proportion est donc importante et il faudra en tenir compte dans nos conclusions.

En outre, 9 malades ont présenté de l'apnée à la naissance. (Notons que plusieurs d'entre eux ont aussi de l'épilepsie ou des convulsions infantiles dans les ascendants familiaux). La proportion — 1 sur 6 — est nettement plus importante que dans la population normale. On peut donc admettre un certain rôle du traumatisme obstétrical dans la genèse des troubles.

VI. — Evolution des cas qui ont été observés après l'âge de 7 ans : 19 sujets

Nous reprenons maintenant tous les sujets qui avaient 7 ans et plus au moment de l'examen.

Trois malades présentaient des troubles comitiaux : absences ; absences et petit mal myoclonique ; crises convulsives. Pour l'un d'eux, le début des crises fut d'emblée particulier, puisque la première crise survint après une grande frayeur. Les deux restants ne se distinguaient pas, au début de leurs troubles, de nos autres cas : il s'agissait de crises hypertoniques ou hypotoniques provoquées par des contrariétés ou des chocs accidentels. Nous avons déjà, à plusieurs reprises, mentionné des exemples d'enfants plus jeunes chez qui les troubles avaient ultérieurement pris un aspect franchement comitial. Chez une bonne partie d'entre eux, ni l'aspect ni le contexte clinique des crises motivées du début ne présentait rien de particulier. Il semble donc que le tableau clinique des accidents paroxystiques en relation avec des réactions émotives ne permet pas en lui-même de préjuger de l'avenir.

Rappelons aussi un cas douteux dont nous avons déjà parlé

(Obs. XVI) : une fille de 13 ans qui, avant l'âge de 3 ans, fit une crise hypotonique au moment où la mère la tenait dans ses bras. Plus tard, elle fit encore deux crises, hypotoniques aussi, mais sans révulsion des yeux, toutes deux pendant que la mère la coiffait. Elle a en outre un conflit affectif aigu avec la mère, fait devant celle-ci des crises névropathiques, que la mère calme instantanément en lui jetant un verre d'eau à la figure. L'E.E.G. est normal. L'évolution paraît donc ici nettement névropathique.

Les 15 autres malades ne présentent plus actuellement de troubles paroxystiques et sont venus consulter pour des motifs différents : débilité intellectuelle, troubles caractériels, etc.

Chez 3 d'entre eux, les réactions émotives qui provoquaient les crises sont encore assez sensibles dans le comportement actuel. Un garçon de 7 ans, dont les crises étaient provoquées par des sursauts, sursaute vivement, encore actuellement, pour des causes insignifiantes. Une fille de 12 ans, dont les crises survenaient au cours de sanglots, éprouve actuellement une forte constriction de la gorge quand elle pleure ; chez un autre qui était dans le même cas, on remarque actuellement qu'il « extériorise mal ses pleurs », qu'il éprouve une forte gêne respiratoire en pleurant.

Chez les 15 malades dont nous parlons, les troubles paroxystiques se sont arrêtés avant 5 ans, le plus souvent après espacement progressif des accès ; dans quelques cas, les crises ont été arrêtées par un traitement à l'alepsal combiné ou non avec le dihydan.

Rien ne dit, évidemment, que ces enfants ne feront pas de troubles comitiaux à l'âge adulte. Mais, d'autre part, nous avons vu, dans le cadre de la consultation, quelque 200 malades âgés de 7 à 20 ans, qui venaient consulter pour des troubles comitiaux. Parmi eux, il n'y a donc que les 3 mentionnés plus haut chez qui les accidents ont commencé par des crises causées par des réactions émotives avant l'âge de 3 ans. Comme il s'agit d'un syndrome assez fréquent, 52 sujets dans cette étude, on peut en conclure indirectement qu'il ne doit y avoir qu'une minorité assez faible de cas qui évoluent vers la comitialité à des âges plus élevés.

Conclusions

Le syndrome fut étudié en premier lieu par des auteurs allemands : Ibrahim et Reme, sous le nom de « convulsions respiratoires ». Ces auteurs, qui suivirent certains de leurs cas jusqu'à l'adolescence, insistent sur le pronostic bénin.

En France, la notion de spasme du sanglot fut introduite par Debré et Mlle Lévy ; leur description du syndrome est devenue classique : sanglot accompagné de dyspnée de plus en plus prononcée ; arrêt respiratoire en inspiration forcée, cyanose, raidissement en arc de cercle ; yeux révulsés, secousses cloniques absentes ou faibles ; ensuite, phase de résolution musculaire suivie d'apaisement ou de reprise des pleurs ; chez 2 malades sur 14, on trouve l'épilepsie dans les antécédents familiaux ; un seul sujet fit des troubles comitiaux plus tard. Il faut observer, en outre, que dans deux ou trois observations rapportées, il y avait aussi une ou plusieurs crises convulsives immotivées survenues à la même époque de la prime enfance. Le gardénal n'a guère été efficace, mais il fut donné à doses très faibles.

Les observations contenues dans ce travail ne cadrent pas entièrement avec les nôtres : les auteurs se limitent aux cas où le sanglot apparaît comme élément provocateur, alors que chez certains de nos sujets, la crise suit immédiatement l'événement extérieur sans interposition d'une phase intermédiaire. D'autre part, les auteurs s'attachent moins que nous à la présence nécessaire d'une circonstance déclenchante : dans certains de leurs cas, l'enfant se met à pleurer sans raison apparente et on peut se demander si la raison n'en est pas un malaise intérieur annonciateur de la crise. Pour éviter toute confusion, nous préférons donc ne pas employer le terme de spasme du sanglot.

La question fut reprise du point de vue électroencéphalographique par Debré, Mozziconacci, Lerique et Delarue : sur 11 cas de spasmes du sanglot, ils trouvent 9 E.E.G. normaux et 2 légèrement altérés. Laplane, Fischgold et Brissac observent des anomalies non spécifiques dans l'E.E.G. de 3 cas du même syndrome. Pour Launay, le spasme du sanglot est l'équivalent d'une crise névropathique. Bridge parle incidemment du diagnostic entre cette affection et les convulsions comitiales.

Une récente recherche de Lennox tendrait à confirmer nos vues : dans le cas des convulsions pyrétiques du jeune enfant, dont la nature fut souvent contestée elle aussi à cause de son pronostic relativement bénin, l'auteur constate la fréquence de la comitialité dans les antécédents familiaux. Ceci le conduit à faire entrer ce syndrome dans le cadre de l'épilepsie sans pour cela que le pronostic soit forcément assombri : chez nos malades, nous avons vu que l'étude des antécédents héréditaires donne des résultats du même genre.

I. — *Cause du déclenchement des crises.*

Chez 2 débiles profonds, c'est le simple sursaut, la surprise brusque. Dans les autres cas, c'est presque toujours une contrariété, une chute anodine, un choc accidentel. Ces causes paraissent assez proches l'une de l'autre car, dans plusieurs cas, nous l'avons vu, elles agissent indifféremment sur le même sujet. Cette similitude pourrait se rapporter à ceci : le sanglot normal s'accompagne couramment d'une certaine dyspnée : fortes inspirations, relâchement expiratoire incomplet ; de même, lors d'une surprise brusque, d'une chute, d'un choc douloureux, d'une perte soudaine d'équilibre, il se produit souvent une forte inspiration suivie d'un blocage respiratoire de quelques secondes. Il semble que c'est à partir de cette suspension de la respiration, de ce manque de relâchement expiratoire, que la crise se déclenche.

D'autre part, nous avons vu que, dans le cas de crises provoquées par des contrariétés, le début des troubles a souvent été en rapport avec des exigences très primitives, correspondant aux premiers stades de l'affectivité : désir ou refus d'être alimenté, d'être tenu dans les bras ; ultérieurement, les crises se sont généralisées à des réactions d'opposition diverses de l'enfant vis-à-vis du milieu.

Certains cas enfin indiquent une structuration déjà plus complexe : la réaction ne se généralise pas à des circonstances diverses, elle reste liée à des situations particulières dont la valorisation spéciale doit être cherchée dans l'histoire affective du sujet.

II. — *Relation avec la comitialité :*

Remarquons d'abord qu'à la limite, les troubles dont il est question ici se confondent avec des réactions relativement normales. Une perte de connaissance brève lors d'une chute ou d'un choc douloureux est une chose assez courante ; de même, chez le jeune enfant nerveux, des colères avec perte du contrôle de la respiration, cyanose, raidissement léger.

Voici, par exemple, un cas-limite : garçon de 2 ans 1 mois ; quand il pleure, il présente une dyspnée de plus en plus forte, de la cyanose, puis, pendant quelques secondes, un arrêt total de la respiration ; l'enfant a l'air absent, égaré ; ensuite, gros sanglots et apaisement progressif.

Somme toute, l'entourage commence à se préoccuper des accès

quand ils se répètent souvent et que la perte de connaissance est assez longue pour devenir inquiétante.

D'autre part, il arrive que les crises, après avoir été motivées pendant quelque temps, se répètent ensuite sans raison apparente et évoluent éventuellement vers une comitialité au sens habituel du terme. Nous avons vu aussi que le tableau clinique présenté par l'enfant au moment où il fait uniquement des crises motivées n'offre guère d'indices certains au sujet de l'évolution future ; toutefois, quand les accès ont le type tonico-clonique, cela correspond souvent à une évolution vers les crises immotivées.

Que faut-il donc penser de ces troubles ?

On ne peut les classer parmi les symptômes dits névropathiques. Plusieurs faits s'opposent à cette manière de voir : ce sont la fréquence des accès convulsifs dans les ascendants familiaux, le rôle du traumatisme obstétrical et des maladies infectieuses, l'efficacité du traitement par l'alepsal et le dihydan, la fréquence relative des accès immotivés qui s'ajoutent aux premiers.

Il est tout aussi difficile d'en faire un symptôme comitial au sens ordinaire du mot. En effet, l'E.E.G. est, la plupart du temps, normal dans les cas purs, et il est assez rare que les cas évoluent vers une comitialité authentique au-delà de la première enfance.

Notons enfin que le syndrome en lui-même est essentiellement régressif et que les troubles, tels qu'ils sont décrits ici, s'arrêtent ordinairement avant l'âge de 5 ans.

Ce n'est donc pas d'identité ou de différence de nature qu'il faut parler, mais plutôt de caractère extensif ou régressif du phénomène. La notion de comitialité au début de la vie est plus floue que pour les âges ultérieurs. Nous arrivons en somme aux mêmes constatations que celles qui ont été faites par Lennox à propos des convulsions pyrétiques de la prime enfance. Il s'agit ici de réactions paroxystiques survenant lors de réactions émotives chez des enfants qui y semblent physiquement prédisposés. Dans certains cas, le trouble reste lié aux états affectifs qui le provoquaient au début et ils cèdent peu à peu aux progrès de la maturation. Dans d'autres cas, plus rares, le trouble s'affranchit des motivations affectives et se développe comme une maladie indépendante ; celle-ci résiste éventuellement à la maturation et évolue alors vers la comitialité au sens habituel.

Terminons par une note pratique : il importe de traiter ces enfants, surtout si les accès se répètent souvent. Dans les cas les plus structurés, on peut agir sur les conditions affectives. Dans les autres cas, le traitement médical peut être efficace,

même si l'E.E.G. est normal. Nous avons vu que chez les malades qui présentent aussi des crises immotivées, ceci se produit ordinairement après un certain temps, pendant lequel les crises étaient uniquement motivées. On sait par ailleurs que, dans les troubles comitiaux en général, le fait seul de la répétition fréquente des accès peut aggraver le cas. Mieux vaut donc ne pas attendre que l'enfant soit « devenu un épileptique ».

RESUME DES AUTRES CAS

Obs. XXXIV. — *Fille de 6 ans 8 mois.* Plusieurs cas de convulsions infantiles dans les ascendants familiaux. Mère syphilitique. Depuis les premiers mois jusqu'à 3 ans, crises hypertoniques par contrariétés. Après 5 ans, crises tonico-cloniques nocturnes non motivées, qui cédèrent au traitement. E.E.G. : altérations comitiales à prépondérance rolandique bilatérale.

Obs. XXXV. — *Fille de 2 ans 11 mois.* Depuis l'âge de 20 mois, 5 crises hypotoniques suivies de miction, précédées de pleurs, la première après chute sur le dos, les autres après choc à la tête.

Obs. XXXVI. — *Fille de 4 ans 6 mois.* A 9 mois, crise hypotonique après chute sur la tête. Deux crises du même type après choc au bras. Ensuite, crises hypertoniques par contrariétés ou parfois par chocs douloureux. Cessation vers 3 ans par traitement à l'alepsal. Enfant nerveuse, coléreuse. E.E.G. : normal.

Obs. XXXVII. — *Garçon de 14 ans 1 mois.* De 6 mois à 2 ans, crises hypertoniques à contrariétés. A 13 ans, à la suite d'un impétigo, troubles caractériels : refus scolaire, colères avec raidissement et révulsion des yeux. E.E.G. à ce moment : normal. Forte amélioration par psychothérapie.

Obs. XXXVIII. — *Fille de 1 an 1 mois.* Le père eut des crises convulsives à contrariétés entre 3 et 5 ans. L'enfant présente des crises hypertoniques par contrariétés depuis l'âge de 1 an. En dehors des crises, calme, facile.

Obs. XXXIX. — *Garçon de 12 ans 5 mois.* Père et mère syphilitiques. Le frère eut des crises convulsives aux percées dentaires. L'intéressé eut, entre 2 et 3 ans, des crises hypertoniques provoquées par des chutes accidentelles. Entre 3 et 12 ans, trois crises hypotoniques, les deux premières après une chute, la dernière après s'être blessé, en voyant le sang couler. Débilité intellectuelle légère. E.E.G. : normal.

Obs. XL. — *Fille de 6 ans 2 mois.* Depuis l'âge de 1 an, crises hypertoniques, la première provoquée par une chute du berceau, les autres

par des chutes ou des chocs anodins. Certaines crises sont précédées d'une sensation de douleur à la nuque. E.E.G. : anomalies suspectes de comitialité.

Obs. XLI. — *Fille de 5 ans 7 mois.* Depuis l'âge de 13 mois, crises hypertoniques à contrariétés. Cessation à 4 ans par traitement barbiturique. Actuellement, colères violentes vis-à-vis de la mère. Accès de frayeur brusque, accompagnée de miction, causée par bruits, araignées, etc. E.E.G. normal.

Obs. XLII. — *Fille de 12 ans 7 mois.* A un an, une crise hypertonique causée par une réprimande. Actuellement, débilité intellectuelle légère, nonchalance, amaigrissement.

Obs. XLIII. — *Garçon de 3 ans 5 mois.* Réanimé à la naissance. De 13 mois à 2 ans, 2-3 fois par mois, lors de contrariétés, petites crises avec suffocation, sans raidissement : reste quelques secondes immobile, la bouche ouverte, sans respirer, puis recommence à pleurer. Bégaiement. Coléreux. E.E.G. normal.

Obs. XLIV. — *Garçon de 10 ans 10 mois.* Trois frères présentent une paralysie progressive des membres inférieurs dont on ne put diagnostiquer la nature exacte (renseignements incomplets, famille à l'étranger). L'intéressé, de 2 ans 1/2 à 4 ans, eut de fréquentes crises tonico-cloniques lors de contrariétés. Actuellement, paralysie flasque progressive des membres inférieurs qui débuta à 5 ans.

Obs. XLV. — *Garçon de 9 ans 1 mois.* De 10 mois à 1 an, trois crises par contrariétés : se raidit en se tortillant, les yeux hagards. Débilité légère. Instabilité. Comportement « bébé ». Timide, exigeant, coléreux.

Obs. XLVI. — *Garçon de 11 ans.* Entre 15 mois et 2 ans, deux crises hypotoniques, la première parce qu'on l'empêchait de jouer, la deuxième parce que la nourrice le laissait en arrière. Timide, inhibé. Débilité légère.

Obs. XLVII. — *Garçon de 3 ans.* La mère eut dans l'enfance des crises convulsives lors de contrariétés. Depuis l'âge de 18 mois, crises avec raidissement et mouvements en tous sens par chocs douloureux. Très attaché à sa mère, collé à elle, veut ouvrir sa robe, toucher sa poitrine, aller dans son lit, jaloux de ceux qui partagent son affection. E.E.G. normal.

Obs. XLVIII. — *Garçon de 7 ans.* Le père eut des convulsions infantiles. Des premiers jours à l'âge de 3 ans, crises hypertoniques provoquées par contrariétés ou par toux.

Obs. XLIX. — *Garçon de 1 an 1 mois.* Réanimé à la naissance. Depuis les premiers jours, colères avec cyanose. A partir de 6-7 mois, les colères provoquent des crises hypertoniques.

Obs. L. — *Garçon de 9 ans.* La mère eut des convulsions infantiles lors d'une coqueluche. Réanimé à la naissance. De 11 mois à 2 ans, crises hypertoniques quand il pleure. Actuellement encore, suffoque en pleurant. Débilité intellectuelle. Doux, craintif, inhibé. E.E.G. normal.

Obs. LI. — *Fille de 3 ans 2 mois.* La grand-mère maternelle eut des convulsions infantiles. Entre 15 mois et 2 ans, deux crises tonico-cloniques par contrariétés. Débilité intellectuelle. Coléreuse.

Obs. LII. — *Garçon de 6 ans 2 mois.* La mère eut dans l'enfance des colères avec miction. De 10 mois à 4 ans, crises hypertoniques à contrariétés. Actuellement, colères vis-à-vis de la mère, la tyrannise, mythomanie pour se faire valoir. E.E.G. : altérations atypiques.

II. — Troubles comitiaux de l'enfance et de l'adolescence en relation avec des réactions émotives ou des états affectifs divers

Dans le précédent chapitre, nous avons pris pour objet les crises convulsives, survenant chez des enfants de moins de 3 ans, en rapport avec des réactions émotives, des chocs brusques, etc. Nous allons maintenant reprendre ce travail pour les malades âgés de plus de 3 ans dont les troubles comitiaux paraissent en relation avec certains états affectifs ; ces derniers, qui sont assez variés, vont nous conduire à grouper nos sujets en plusieurs catégories.

I. — Crises convulsives exclusivement en relation avec des contrariétés ou des chocs brusques

Il nous faut d'abord mentionner ici 5 malades, dont nous avons déjà parlé dans le travail précédent, pour la simple raison que leurs troubles ont continué au-delà de 3 ans. Dans tous ces cas, les accès se sont arrêtés au plus tard à 5 ans ; chez deux malades, ce fut le traitement à l'alepsal qui fit cesser les troubles. Nous n'insistons pas davantage sur ce sujet déjà traité.

Dans un seul de nos cas, le même syndrome a débuté après l'âge de 3 ans :

Obs. I. — *Garçon de 8 ans 8 mois.* Le père et un frère eurent des convulsions infantiles. A partir de l'âge de 5 ans, crises avec raidissement généralisé, sans mouvements convulsifs, survenant une fois par mois environ, exclusivement lors de contrariétés diverses. E.E.G. normal. Notons que ce malade, qui fait exception au point de vue de l'âge du début du syndrome, est un débile intellectuel profond.

II. — Les contrariétés comme cause provocatrice accessoire

Nous avons 14 malades, chez lesquels les troubles comitiaux se produisent tantôt sans raison apparente, tantôt, plus ou moins souvent, à propos de contrariétés quelconques. Ces sujets sont d'âges divers, leurs troubles sont aussi d'aspects variés : 5 présentent des crises généralisées, 4 ont des crises plus ou moins localisées à un membre ou à un hémicorps, 4 ont des absences, et le dernier a des crises généralisées et du Petit Mal myoclonique.

Remarquons que, chez les malades de ce groupe, la cause extérieure, la réaction émotive et l'accès paroxystique s'enchaînent immédiatement. Agissant de cette façon, les contrariétés semblent donc une cause provocatrice assez banale et accessoire. Nous verrons qu'il n'en est plus de même dans les cas où la réaction est plus intériorisée, où il s'écoule un certain intervalle de temps entre la cause extérieure et l'accès.

III. — Situation de panique ou de détresse affective

13 sujets.

Dans ce groupe, la cause provocatrice a été une vive frayeur ou une situation de grande détresse affective dans laquelle le sujet s'est senti complètement abandonné.

Résumons d'abord brièvement leurs observations :

Obs. II. — *Fille de 11 ans 9 mois.* Réanimée à la naissance. Débilité intellectuelle. Agée de 7 ans, elle fit un jour une promenade en auto avec son père qui ne retrouva plus le chemin et dut chercher assez longtemps la maison. Pendant ce temps, l'enfant fut très anxieuse, vomit, voulait à tout prix sortir de la voiture. A partir de ce moment, quand elle sortait, elle avait la peur obsédante de ne plus retrouver la maison, surtout quand elle était avec son père, que sa mère soit là ou non. A 10 ans, comme elle était en colonie de vacances, la grève générale des transports survint au moment où elle devait rentrer. Pendant 3 jours elle fut extrêmement anxieuse à l'idée de ne plus pouvoir retourner à la maison. C'est à ce moment qu'eut lieu sa première crise tonico-clonique. Depuis lors, elle fit d'autres crises tonico-cloniques la

nuit sans raison apparente. De plus, elle a des absences brèves, presque tous les jours, depuis le début des crises.

Obs. III. — *Garçon de 8 ans 8 mois.* Le père eut une crise comitiale. Réanimé à la naissance. A 7 ans, il vit, dans une cave, une jeune fille qui faisait une crise épileptique. Le lendemain, il fit sa première crise tonico-clonique généralisée. Ensuite, plusieurs crises par mois, toutes nocturnes. Elles débutent par une sensation de crampe au niveau de la bouche, suivie de secousses cloniques qui débutent à la bouche et se généralisent ensuite. Crises disparues après un traitement par le gardénal et le dihydan. E.E.G. : anomalies suspectes postérieures gauches.

Obs. IV. — *Fille de 17 ans 1 mois.* A 6 ans, elle voit un vieillard qui, en plaisantant, pousse sa sœur, laquelle culbute dans un fossé. La malade, effrayée, se met à pleurer interminablement. Le lendemain, première crise tonico-clonique débutant par une sensation d'engourdissement au bras gauche. Les crises continuent pendant plusieurs mois, puis s'arrêtent, sans traitement. Elles reprennent à l'âge de 15 ans et disparaissent de nouveau après un traitement anticomitial. E.E.G. : altérations comitiales à maximum temporal.

Obs. V. — *Garçon de 4 ans 10 mois.* Un frère eut des convulsions infantiles. Depuis le plus jeune âge, attachement marqué au père, indifférence relative vis-à-vis de la mère. A 3 ans, il voit son père qui avait eu un accident et qu'on ramenait, grièvement blessé, à la maison. Pendant plusieurs jours, l'enfant montre une angoisse extrême, ne quitte pas son père, le tient tout le temps par la manche, veut être seul à s'occuper de lui et repousse les autres personnes qui veulent le soigner, en particulier la mère. Première crise tonico-clonique 2 heures après qu'on ait ramené le père. Les crises continuent sans raison apparente plusieurs fois par semaine, surtout la nuit. De plus, le malade présente du Petit Mal myoclonique. Peu après le début des crises, l'enfant présenta pendant plusieurs jours un état subcomateux avec hypotonie musculaire, fièvre, tuméfaction des ganglions cervicaux ; il y avait des retours passagers de conscience au cours desquels le tonus musculaire redevenait normal. A partir de l'époque des crises, régression intellectuelle, colères violentes, forte instabilité. Les troubles comitiaux, après avoir résisté à plusieurs traitements, ont cédé depuis plusieurs mois, au sédantoïnal ; le comportement général s'est aussi amélioré. E.E.G. : altérations du type Petit Mal.

Obs. VI. — *Fille de 6 ans 9 mois.* Le grand-père paternel eut des convulsions infantiles ; plusieurs sœurs de celui-ci moururent au cours de convulsions. La mère est syphilitique. Depuis le premier mois jusqu'à 3 ans, crises hypertoniques causées par des contrariétés. A partir de 5 ans, crises tonico-cloniques nocturnes sans raison apparente, les

crises cèdent à un traitement anticomitial. Plusieurs mois après, elle eut peur en assistant à la retraite aux flambeaux du 14 juillet. Ensuite, pendant 2-3 jours, elle fut très nerveuse, sursautant à tout propos. Elle fit une nouvelle crise à ce moment. E.E.G. : foyer épileptogène rolandique.

Obs. VII. — *Garçon de 17 ans 3 mois.* La mère eut des convulsions infantiles. Une sœur de celle-ci eut 5 enfants morts au cours de convulsions. De 1 mois 1/2 à 2 ans, cinq crises tonico-cloniques immotivées. A 5 ans, nouvelle crise au moment où on amène devant lui le cercueil de son grand-père. Pas de troubles comitiaux depuis lors. Débilité intellectuelle. L'E.E.G. est normal actuellement, c'est-à-dire 11 ans après les crises.

Obs. VIII. — *Garçon de 14 ans 2 mois.* A 9 ans, il est attaqué par derrière par deux garçons qui le lient à un arbre, le bâillonnent et lui volent ses patins à roulettes. Des camarades le découvrent un peu plus tard, le délivrent et le ramènent chez lui. Peu après le retour à la maison, il tombe sans connaissance et reste à terre, crispé en chien de fusil, présentant de violents mouvements de déglutition. Ensuite, crises tonico-cloniques fréquentes, jusqu'à plusieurs fois par semaine ; elles sont précédées d'une aura consistant en brouillage de vision et nausée; la fréquence a diminué depuis le traitement par l'alepsal et le solantyl. Nonchalance et fléchissement du travail scolaire depuis le début des troubles. E.E.G. : altérations probablement comitiales.

Obs. IX. — *Garçon de 9 ans 4 mois.* Réanimé à la naissance. Agé de 9 ans, la veille de Noël, un bruit soudain lui fit croire à l'arrivée du Père Noël. Il fut très agité, riait et pleurait en même temps. Le lendemain matin, son comportement était redevenu normal, mais à 13 heures il ressentit un frisson dans le dos et fit ensuite, pendant 48 heures, des crises tonico-cloniques subintrantes accompagnées de fièvre. Hospitalisé, examens négatifs. Les crises ne se sont pas renouvelées. L'E.E.G., fait deux mois et demi après les troubles, ne montra pas d'altérations comitiales.

Obs. X. — *Fille de 15 ans 1 mois.* Débilité intellectuelle. A 3 ans, revenant de chez une nourrice, l'enfant paraissait continuellement anxieuse, semblait avoir peur d'être battue. Depuis lors, elle eut toujours un peu l'air traquée. A l'âge de 12 ans, elle fut très effrayée par un montreur d'animaux qui déposa sur elle un serpent vivant. La nuit suivante, crise tonico-clonique. A partir de ce moment, les crises se répétèrent, fréquentes, certaines précédées d'un engourdissement du bras gauche. E.E.G. : altérations comitiales à maximum postérieur droit. L'examen neurologique montra pour le côté gauche : hyperextensibilité des membres supérieur et inférieur ; parésie faciale, Babinski positif. L'intervention chirurgicale révéla les faits suivants :

atrophie des circonvolutions en avant de la zone motrice droite ; à un centimètre de profondeur, cicatrice entourant le ventricule ; tissu très saignant, congestionné sur toute la zone opérée. On pratiqua la résection sous-corticale de la cicatrice. Les crises continuèrent après l'intervention ; elles diminuèrent de fréquence à la suite d'un traitement par le gardénal et le dihydan.

Obs. XI. — *Garçon de 16 ans 8 mois.* Débilité intellectuelle profonde. A 7 ans, frayeur par un bombardement. Pendant trois jours, nervosité extrême. Première crise tonico-clinique la nuit suivante. Dans les deux mois qui suivirent, il y eut trois autres crises sans raison apparente. En outre, à ce moment, apparaissent des absences, plusieurs fois par jour, qui disparurent après traitement par l'épidione. De plus, l'enfant, qui jusque-là était instable, remuant, devint à partir de ce moment fort calme, passif. E.E.G. : altérations atypiques soulevant l'hypothèse d'un foyer antérieur profond. Après la première crise, l'enfant présenta pendant un an une parésie de la jambe droite. Actuellement, il subsiste un chevauchement des orteils à droite.

Obs. XII. — *Fille de 14 ans 1 mois.* A 6 ans, au cours d'un bombardement qui la terrifiait, elle fit en une nuit 7 crises avec raidissement généralisé sans mouvements convulsifs, précédées d'une aura consistant en nausée et céphalée. Les crises continuèrent ensuite à la cadence de plusieurs par mois. Amélioration à la suite du traitement par l'alepsal et le sédantoïnal. De plus, absences apparues en même temps que les crises. E.E.G. : altérations comitiales.

Obs. XIII. — *Garçon de 8 ans 1 mois.* A 5 ans, il faillit se faire écraser par une auto dont il vit soudain le capot devant lui. Il trembla de peur toute la journée et fit une crise tonico-clonique la nuit suivante. Pas d'autres troubles depuis lors. Débilité intellectuelle.

Obs. XIV. — *Garçon de 16 ans.* Alors qu'il était âgé de quelques mois, sa mère, très effrayée par les bombardements, venait le prendre toutes les nuits pour se réfugier avec lui dans la cave. Pendant les quelques jours que dura ce manège, l'enfant fut très nerveux, refusa de se nourrir. A l'âge de 6 ans, il y eut de nouveau un bombardement sur son quartier. L'enfant, emmené au dehors, voyait tout le monde s'enfuir autour de lui. Il fit à ce moment sa première crise tonico-clonique. Les crises continuèrent depuis lors, assez fréquentes. E.E.G. : altérations comitiales. Débilité intellectuelle.

Il nous faut encore rappeler 3 observations, que nous avions mentionnées en étudiant les crises en relation avec des réactions émotives chez des sujets de moins de 3 ans. 2 de ces sujets avaient eu une grande peur, l'un à cause d'une vache, l'autre

parce qu'on voulait le forcer à prendre un bain de mer. Tous deux eurent une première crise la nuit suivante et d'autres troubles comitiaux immotivés par la suite. La troisième malade présenta d'abord des crises hypotoniques provoquées par des chocs accidentels ; elle fut ensuite placée hors de sa famille. Les deux premiers jours, elle montra une angoisse extrême, passa son temps à se cacher sous les meubles ; ensuite, elle tomba dans un état comateux profond, qui fit soupçonner un processus de méningo-encéphalite. Les crises comitiales débutèrent peu après cet épisode.

De cet ensemble de cas, on peut tirer quelques faits saillants :

1° La cause provocatrice peut être de trois espèces :

a) Dans la plupart des cas, c'est un événement soudain, dangereux ou simplement effrayant, qui rompt brusquement le cours normal des choses et devant lequel le sujet se trouve pris de court. *b*) Dans 2 cas, c'est le fait de se sentir complètement abandonné. *c*) Enfin, chez 2 sujets, c'est la perception inattendue d'un danger encouru par une personne de l'entourage proche.

Que l'événement soit une menace personnelle pour le sujet, ou qu'il réveille chez lui des sentiments agressifs et autopunitifs intolérables, le fait essentiel est la soudaineté de la situation, qui met hors circuit les réactions habituelles du malade et plonge celui-ci dans un état de panique primitive.

2° Chez la plupart de ces sujets, il s'écoule un certain intervalle de temps, parfois 1 à 2 jours, entre l'événement et la crise. Pendant cette période d'incubation, le malade est souvent anxieux, nerveux, ne parvient pas à se remettre de sa frayeur. C'est fréquemment la nuit, à la faveur de la dissolution psychique du sommeil, que la crise se déclenche finalement.

3° Dans presque tous nos cas, c'est la première crise qui a été déclenchée de cette façon. Chez les seuls sujets qui font exception, les troubles comitiaux avaient disparu depuis quelque temps et se sont réveillés à cette occasion. Nous n'avons pas d'exemples où la frayeur ait agi plusieurs fois sur le même sujet, ni où elle n'ait été qu'une cause épisodique chez un malade faisant des crises fréquentes. Il a naturellement pu y avoir quelques cas qui nous ont échappé, car une cause épisodique frappe moins l'imagination des parents que les circonstances du premier accès. Toutefois, l'observation ayant toujours été faite en détail, ces omissions ont dû être rares. C'est donc surtout dans la première apparition ou dans le réveil de la comitialité que la frayeur peut jouer un rôle.

4° Le trouble incriminé est, chez tous nos sujets, la crise convulsive. Des absences ou du Petit Mal myoclonique s'y sont éventuellement ajoutés dans la suite.

5° Notons enfin que au moins 5 sujets sur 13 avaient une personnalité fondamentalement déficiente puisqu'ils présentaient, dès avant les troubles, une débilité intellectuelle marquée.

IV. — Traumatismes psychologiques n'ayant pas déclenché de réactions affectives violentes

Chez les malades de ce groupe, on a pu noter, au moment du début des troubles ou peu avant, des événements qui ont dû perturber la vie de l'enfant et vis-à-vis desquels celui-ci n'a pas réagi de façon notable, sauf par des symptômes dépressifs. La relation entre les deux ordres de faits devient ici forcément douteuse ; elle doit pourtant retenir notre attention, car cette coïncidence semble surtout se produire dans le Petit Mal.

Voici donc ces cas :

Obs. XV. — *Garçon de 8 ans 3 mois.* Un frère de la mère, sourd-muet, eut des convulsions infantiles. A 6 ans, il fut placé à la campagne pour les vacances. Pendant toute cette période, il fut triste, se cachait souvent la figure dans les mains ; quand ses parents venaient le voir, il faisait de violentes colères au moment de la séparation. Au retour chez lui, il paraissait fatigué, mal portant. Un mois après, l'enfant commence à présenter du Petit Mal myoclonique, limité à de petites secousses des mains ; certains accès sont accompagnés d'absence. Amélioration par traitement à l'épidione. E.E.G. : altérations du type Petit Mal.

Obs. XVI. — *Garçon de 7 ans 11 mois.* Séparation des parents alors que l'enfant avait 5 ans. Celui-ci regretta surtout, du moins dans son comportement manifeste, de devoir quitter la maison qu'il aimait beaucoup. Il se retrouva seul avec sa mère dans un logis inconfortable. Les circonstances firent aussi qu'il fut privé de la compagnie de camarades de son âge. Il devint alors triste, craintif vis-à-vis des autres enfants. La situation s'améliora quand le frère du malade vint habiter avec eux et la mère s'arrangea pour que d'autres enfants viennent à la maison. Le sujet fut alors de nouveau espiègle et gai comme autrefois. C'est au moment où son comportement redevenait normal que des absences apparurent, très fréquentes et accompagnées de révulsion des yeux. Elles cédèrent au traitement par l'épidione. E.E.G. : type Petit Mal.

Obs. XVII. — *Garçon de 10 ans 9 mois.* Jusqu'à 5 ans, placé à la campagne chez une nourrice qui s'attacha à lui. Revenu en ville chez ses parents, il s'adapta mal. Au début, il était tout le temps triste. Ses parents, choqués par ses manières de campagnard, voulaient le corriger. Quand on lui faisait un reproche, il disait que la nourrice permettait cela. Jaloux aussi d'une sœur qui n'était pas née avant qu'il parte. Après 3-4 mois, il se réadapta progressivement. Vers ce moment apparurent de nombreuses absences qui, plus tard, cédèrent à l'épidione. Au point de vue du caractère, l'enfant est bagarreur en classe, susceptible, se replie sur lui-même quand on lui fait un reproche. Le goût de la campagne lui est resté ; il veut faire les Eaux et Forêts. E.E.G. au moment des absences : type Petit Mal.

Obs. XVIII. — *Fille de 15 ans.* A 7 ans, fièvre pendant 15 jours, au déclin de laquelle apparut une paraplégie flasque pour laquelle on fit le diagnostic de poliomyélite et qui régressa complètement par la suite. Depuis cette maladie, la malade devint très calme, passive, lente dans ses activités. Alors qu'elle avait 12 ans, des disputes fréquentes se produisirent entre la mère et le père qui quitta le ménage par la suite. L'enfant, qui logeait dans la chambre des parents, assistait aux querelles. C'est vers cette époque que débutèrent les absences. La malade se sentait obligée de regarder une pièce de tissu bleu qui se trouvait sur le lit de sa mère ; ensuite, au moment où elle cédait à cette impulsion et regardait l'étoffe, elle perdait connaissance quelques secondes et présentait de petites secousses cloniques des mains. Ceci se produisait 30-50 fois par jour, uniquement dans cette chambre, jamais quand elle était ailleurs. La mère ayant enlevé cette pièce de son lit, la malade regarda, à chaque accès, une autre pièce du même tissu qui se trouvait ailleurs dans la pièce. Les tendances voyeuristes inconscientes concernant le lit des parents jouent certainement un rôle ici. E.E.G. : anomalies faisant suspecter le Petit Mal.

Obs. XIX. — *Fille de 12 ans 10 mois.* Mère débile intellectuelle, très anxieuse, bouleversée par les absences de sa fille. Ces absences débutèrent à l'âge de 9 ans, au retour des vacances. Les premières consistant en arrêt brusque avec déviation légère de la tête et des yeux vers la gauche ; plus tard, il s'y ajouta un léger raidissement du corps en arrière et quelques clignements de paupières. Elles sont beaucoup moins nombreuses quand l'enfant est ailleurs que chez elle, c'est-à-dire principalement lorsqu'elle n'est pas avec sa mère. A la consultation, la mère pleure assez sottement ; la fille, calme et raisonnable, essaie visiblement de corriger l'impression produite par la mère. Absences très diminuées après traitement par l'épiclase. E.E.G. : type Petit Mal.

Obs. XX. — *Fille de 13 ans 4 mois.* Enfant naturelle. Mère déchue de ses droits. La malade eut une enfance assez ballottée, fut élevée

par une nourrice, et ensuite, vers 11 ans, par une grand'tante. Celle-ci s'occupe d'elle avec beaucoup de dévouement, mais lui fait des remontrances douces et incessantes pour des motifs infimes. A cette époque à peu près apparaissent les absences qui, à un certain moment, furent presque continuelles. Elles consistent en arrêt brusque avec fixité du regard et parfois de petites secousses cloniques des mains ou émission de sons comme « Bon bon bon », « tra-la-la ». Forte amélioration par le traitement au gardénal et dihydan, l'épidione s'étant montré peu actif. Enfant en général calme, solitaire, timide, lit beaucoup. E.E.G. : type Petit Mal.

Obs. XXI. — *Fille de 5 ans 3 mois.* Un frère eut des convulsions infantiles. A 8 mois, crise hypertonique lors d'une percée dentaire. Légère régression psychomotrice à la suite de ce trouble. Actuellement débilité intellectuelle modérée. Quand elle eut 3 ans et demi, les parents qui auparavant avaient un pavillon à la campagne et un jardin, vinrent loger à Paris dans une petite chambre. L'enfant, qui était habituée à courir librement, dut se tenir tranquille et ne pas faire de bruit pour ne pas déranger les voisins. Son comportement qui, jusqu'alors, avait été assez instable, changea bientôt complètement : elle devint très calme, passive. 2-3 mois après, apparurent des absences et aussi de petits accès de secousses myocloniques limitées aux mains. Améliorée par le paradione. E.E.G. : type Petit Mal myoclonique.

Obs. XXII. — *Garçon de 9 ans 7 mois.* La mère mourut quand l'enfant avait 7 ans. Un mois après débutèrent chez celui-ci de petits accès myocloniques fréquents, limités aux mains. Deux ans et demi plus tard, des crises tonico-cloniques s'ajoutèrent au tableau. Nette amélioration par l'épidione. Enfant timide, pleure à tous reproches. E.E.G. au moment où les crises se sont ajoutées : type Grand Mal.

Obs. XXIII. — *Fille de 8 ans.* La mère quitta le domicile conjugal pour aller vivre avec un ami ; elle emmena clandestinement avec elle la malade âgée de 3 ans ainsi que son frère. Elle les garda ainsi cachés, dans le Midi de la France, pendant plusieurs années. Finalement le père, après une enquête policière, retrouva les enfants et les ramena dans la région parisienne. Depuis ce temps la malade, qui avait 6 ans lors de ce retour, vit avec son frère et son père, qui est très affectueux, très empressé auprès de ses enfants, mais aussi méticuleux et insistant. La malade présente actuellement des absences nombreuses dont on ne peut dire quand elles débutèrent. Caractère très timide, parle à voix basse. L'épidione fut inactif dans ce cas, mais l'alepsal et le dihydan produisirent une nette amélioration. E.E.G. : type Petit Mal. Il est à noter que le frère, qui vécut dans les mêmes conditions que la malade, eut lui aussi des absences qui cédèrent à l'épidione.

Obs. XXIV. — *Garçon de 9 ans 9 mois.* Débilité intellectuelle profonde. A 7 ans 1/2, il assista à la mort de sa mère. Un mois et demi après, première crise tonico-clonique qui fut suivie d'autres assez fréquentes. Des absences s'ajoutèrent par la suite aux crises. Ce dernier cas, où la relation entre cause provocatrice et crise est d'ailleurs assez douteuse, est le seul où il s'agisse de crises dès le début. Notons d'ailleurs aussi que l'événement lui-même diffère de ceux décrits dans ce chapitre, car il dut avoir un caractère soudain et effrayant, ce qui le rattache au chapitre précédent.

La première chose qui frappe dans ces observations, contrairement à celles du chapitre précédent, est l'absence de lien visible entre la cause initiale et les troubles. Sauf parfois une période de symptômes dépressifs, aucune réaction affective bien nette ne permet de relier directement le traumatisme psychique au déclenchement des troubles. De plus, il s'écoule souvent un temps assez long, parfois plusieurs mois, entre l'établissement de la situation incriminée et le début des accès. Si bien qu'on peut douter de la valeur réelle d'une relation de cet ordre et d'ailleurs, dans certains cas, notre supposition a pu être abusive. Ce qui retient pourtant notre attention, nous l'avons dit, c'est que tout ceci se rencontre plus particulièrement chez des malades qui présentent soit du Petit Mal myoclonique, soit, et surtout, des absences akinétiques. 8 des sujets de ce groupe sont atteints exclusivement de Petit Mal sous l'une ou l'autre forme. D'autre part, dans l'ensemble de tous les malades pris à la consultation, nous avons 40 malades qui n'ont que du Petit Mal. C'est donc chez 20 % des sujets de ce type qu'une simple observation clinique, forcément superficielle, révèle ce genre de faits. Chez nos malades atteints de crises convulsives, il y en a, bien sûr, dont la situation familiale, par exemple, est insatisfaisante. Mais on ne peut guère mettre en évidence un enchaînement de faits comme ceux décrits ici : c'est-à-dire, sur un fond de neutralité affective apparente ou de réactions mineures, un rapprochement chronologique entre l'évolution de la situation et l'apparition des troubles comitiaux.

L'événement incriminé n'est plus ici un danger brutal et inattendu éveillant la panique. C'est plutôt un changement pénible dans l'existence, une modification extérieure de l'entourage dont le sujet reçoit le contre-coup indirect en étant frustré d'une partie de ce qu'il aimait : par exemple, tiraillement de l'enfant entre les parents séparés, changement de domicile, perte d'un parent, etc... Ou aussi la présence abusive et inquiète d'un parent affectueux mais trop insistant.

La seule cause provocatrice commune entre ce groupe et le précédent est la séparation provisoire entre enfant et parents. Celle-ci, selon les sujets, est vécue dans le premier groupe comme un abandon complet générateur de panique et dans le second comme une frustration supportée tristement.

En effet, il faut y revenir, la caractéristique des malades dont il est question ici, c'est qu'ils ne réagissent pas bruyamment au traumatisme subi. Ils font quelques troubles dépressifs, protestent timidement ou ne paraissent pas spécialement affectés. Remarquons par ailleurs qu'aucun d'eux, du moins parmi nos sujets, n'est un débile mental. Il semble que le déclenchement du Petit Mal isolé puisse être favorisé, non par une brusque déroute des défenses habituelles, mais par une perturbation psychologique plus différenciée, comportant un refoulement profond des tendances effectives.

Le comportement général de ces malades est d'ailleurs souvent inhibé, timide. Nous rejoignons ici les constatations faites par Pond dans un travail récent. Nous y reviendrons quand nous parlerons des syndromes caractériels divers de nos comitiaux, en dehors de leurs crises.

V. — Traumatismes psychologiques ayant entraîné des réactions affectives prononcées

Voici d'abord un cas qui se rattache assez bien au groupe précédent et n'en diffère que par la présence de réactions affectives manifestes.

Obs. XXV. — *Fille de 8 ans 10 mois.* Père brutal, n'aime pas les enfants, bat sa femme. Mère anxieuse, frigide, fait des scènes de jalousie à son mari, présente des troubles mineurs d'hystérie de conversion depuis la naissance de l'enfant. Celle-ci assista, dès ses premières années, aux disputes fréquentes entre les parents. A l'âge de 3 ans, elle fut placée à la campagne, chez une femme âgée, et s'y plut beaucoup. Un an plus tard, la mère vint la chercher pour rejoindre avec elle le père en Tunisie. Après 6 mois, tous revinrent à Paris habiter ensemble. C'est à peu près à ce moment que débutèrent des absences très nombreuses qui, jusqu'à présent, ont résisté à tous les traitements. Elles consistaient au début en arrêt de l'activité avec fixité du regard ; plus tard, il s'y ajouta de petites secousses cloniques des mains et un léger raidissement du corps en arrière. La malade craint et déteste ouvertement son père. Elle dit à sa mère qu'il vaudrait mieux qu'il soit mort, qu'elles seraient plus heureuses à elles

deux. Par ailleurs, c'est une enfant tranquille, timide, susceptible, se repliant sur elle-même au moindre reproche. E.E.G. : type Petit Mal.

Citons maintenant 2 observations dans lesquelles les troubles comitiaux sont associés étroitement à une histoire complexe de conflit familial.

Obs. XXVI. — *Garçon de 16 ans.* Père mort peu après la naissance de l'enfant. Mère névropathe, fut soignée pour dépression nerveuse avec agoraphobie et anorexie mentale. Le malade vécut, pendant toute son enfance, avec sa mère, sa sœur et sa grand-mère. Jusqu'à 3 ans, il eut un comportement assez calme. Ensuite, il devint irritable. A 6 ans, il supporta mal le début de la scolarité, ne voulait pas se séparer de sa mère. Plus tard, il s'adapta mieux ; il était toujours anxieux en partant le matin, mais, une fois en classe, s'y sentait à l'aise parce qu'il y avait plus d'espace que chez lui. Il aimait commander ses camarades, organiser les jeux. Le soir, rentré chez lui, il se sentait à l'étroit dans le petit appartement qu'il habitait avec sa famille. Son caractère devenait de plus en plus irritable. A 10 ans 1/2, étant endormi un après-midi au pied du lit de sa mère, il fit une première crise tonico-clonique généralisée. Quatre ou cinq autres crises survinrent, toutes nocturnes, au cours des mois qui suivirent. E.E.G. : foyer épileptogène rolandique gauche. Les crises cédèrent à un traitement à l'orténal et au sédantoïnal, et le caractère s'améliora en même temps. A l'âge de 13 ans, le sujet interrompit son traitement; quelques mois plus tard, se trouvant sur un quai de métro, ce qui cause toujours chez lui quelque anxiété, il se sentit brusquement étouffer dans ce lieu trop étroit, voulait à tout prix sortir, avait oublié son nom et son adresse ; à cette désorientation complète s'ajoutait un sentiment d'étrangeté, de déjà vu. L'E.E.G. fait peu après montra de nouveau des altérations comitiales et le malade reprit son traitement. Il devenait de plus en plus irritable, replié sur lui-même. Sa mère l'ayant menacé de le faire consigner en classe, il avala 12 comprimés d'orténal « par chantage », dit-il plus tard, ce qui n'eut d'ailleurs pas de suites graves. Peu de jours après, la mère remarqua que l'enfant semblait souvent désorienté, qu'il titubait. En même temps, il racontait des histoires fantasmagoriques, des exploits de Lemmy Caution qu'il vivait pour son propre compte. Il fit la connaissance d'une petite bonne dans un square. voulut la rejoindre la nuit dans sa chambre en escaladant le mur. La jeune fille appela au secours. Il se sauva mais revint le lendemain et fut appréhendé par la police. On l'hospitalisa. Un examen du fond d'œil montra un flou rétinien. Quelques jours plus tard, le flou s'était aggravé et s'accompagnait de petites hémorragies rétiniennes. A la même époque, le malade présenta des signes d'hémiplégie droite, qui s'amendèrent d'ailleurs rapidement. L'étiologie ne fut pas précisée. La ventriculographie provoqua un changement très net du comportement. Celui-ci rede-

vint rapidement tout à fait normal. Quelques mois après la sortie d'hôpital, l'examen neurologique montrait une légère hyper-réflectivité des membres supérieur et inférieur droits, un clonus du pied et de la rotule à droite. Un an plus tard, le malade suivant toujours un traitement anticomitial, les crises ou les équivalents n'avaient pas reparu, les troubles caractériels non plus. L'E.E.G. était subnormal. Le jeune homme a un abord poli et réservé. Actuellement encore il est mal à l'aise dans une foule ou quand il est avec plusieurs personnes dans une pièce étroite ; il éprouve aussi une certaine anxiété sur le quai du métro, surtout aux stations étroites à une voie. Au moment de l'hospitalisation, une investigation psychothérapique sommaire (Dr Lebovici) avait mis en évidence l'attachement ambivalent vis-à-vis de la mère, le désir de la câliner et de la faire souffrir, et aussi les tendances homosexuelles latentes.

Obs. XXVII. — *Fille de 18 ans 6 mois.* Les parents divorcèrent alors qu'elle avait 8 ans. Elle fut élevée par le père qui se remaria. Mésentente avec la belle-mère. Troubles caractériels qui s'accentuèrent progressivement, surtout après une récente déception sentimentale. Les disputes avec la belle-mère devinrent violentes, avec coups réciproques. En même temps apparurent des céphalées continuelles et des rêves où la malade voyait seulement un grand feu. Huit jours après le début des céphalées, au cours d'une querelle avec la belle-mère, la douleur devint brusquement extrêmement violente, au point de faire hurler la malade. En même temps, celle-ci se sentait la tête « complètement vide », « comme si elle allait devenir folle », « il y avait des sensations électriques dedans ». Au bout de 10 minutes, les céphalées reprirent leur intensité habituelle et la malade trembla et éprouva des frissons glacés pendant une demi-heure. Deux autres paroxysmes du même genre eurent lieu en l'espace de 8 jours, au cours de disputes avec la belle-mère, toujours sur un fond de céphalées continuelles. La jeune fille fut alors hospitalisée. L'E.E.G. montra un foyer épileptogène rolandique droit. Les autres examens furent négatifs. Un traitement anticomitial fut institué, les céphalées disparurent. Il faut dire qu'à ce moment, la malade fut reprise, à sa grande satisfaction, par sa mère et par le deuxième mari de celle-ci, et que, depuis lors, les troubles caractériels se sont complètement amendés. Deux mois après, la malade étant toujours au traitement anticomitial, l'E.E.G. était devenu presque normal ; un an et demi plus tard, la guérison clinique se maintenait et l'E.E.G. était redevenu normal.

Nous allons encore rapporter 3 observations où le début des troubles a pu être mis en rapport avec une relation affective anxieuse provoquée par le travail scolaire.

Obs. XXVIII. — *Fille de 6 ans 3 mois.* Séquelles discrètes d'hémiplégie infantile droite de cause indéterminée. A 6 ans, l'enfant reçut

en classe une sévère réprimande de son institutrice. Le lendemain, la mère, qui avait appris la chose, lui fit des reproches au même sujet. La malade, très attachée à sa mère, pleurait, protestait, disait qu'on exagérait. La nuit suivante, elle fit une crise bravais-jacksonienne débutant au bras droit. E.E.G. : foyer épileptogène rolandique gauche. Caractère en général renfermé, susceptible, extériorisant peu ses sentiments.

Obs. XXIX. — *Fille de 12 ans 7 mois.* Scolarité fort bonne jusqu'à l'âge de 9 ans. A ce moment, l'enfant eut une nouvelle institutrice qui la prit en grippe et lui fit des reproches continuels. La malade en fut fort affectée, devint très anxieuse, avait une peur terrible d'être grondée, tout son caractère en fut modifié. La nuit, cauchemars fréquents dans lesquels elle criait que ce que la maîtresse disait d'elle n'était pas vrai. Au bout d'un ou deux mois, apparurent des accès comitiaux consistant seulement en mutisme brusque, sans perte de connaissance, durant moins d'une minute. Bientôt après, il y eut en outre des crises généralisées jusqu'à 20 par jour, les unes étaient hypertoniques : chute, raidissement, pas de mouvements convulsifs ; les autres étaient hypotoniques : chute, perte de connaissance, hypotonie musculaire. Le traitement au gardénal et au dihydan les a fait disparaître depuis deux ans. Depuis l'époque du début des crises, la malade est en conflit avec la mère qui est très exigeante au sujet du travail scolaire. La fille, autrefois très travailleuse, proteste à présent contre les exigences maternelles et le rendement scolaire est devenu médiocre. E.E.G. : foyer épileptique temporal antérieur droit.

Obs. XXX. — *Fille de 7 ans 10 mois.* A l'âge de 7 ans 1/2, l'enfant, habituellement très sage en classe, fit un peu de chahut. C'était un samedi ; elle revint avec une mauvaise note de conduite, et la mère, qui lui avait promis un sac à main, ne le lui donna pas pour ce motif. La malade, très contrariée, ne réagit pas violemment mais bouda toute la soirée. La nuit, peu après l'endormissement, elle fit une crise généralisée. Le samedi suivant, elle eut de nouveau très peur en ramenant son bulletin, bien que celui-ci fût bon ; elle reçut d'ailleurs son sac à main. Deuxième crise la nuit suivante, après l'endormissement. Les crises se sont répétées depuis, à d'autres nuits que celle du samedi, sans raison apparente. D'autre part, l'enfant est à présent toujours anxieuse quand elle ramène son bulletin. Caractère timide et capricieux, fort attachement à la mère. E.E.G. : altérations comitiales dont l'expression électrique est celle du Petit Mal.

Le premier cas de ce groupe se rattache donc plutôt au chapitre précédent. Il y s'agit de nouveau d'une relation entre l'aggravation d'une situation familiale pénible et l'apparition du Petit Mal isolé. Seule, la part plus grande de réactions affectives

manifestes donne à ce cas un aspect un peu particulier par rapport aux autres, bien qu'il ne faille sans doute pas insister exagérément sur toutes ces différenciations.

Dans les deux cas suivants, il y a une interpénétration étroite entre les troubles et les réactions névropathiques. Ceci est surtout marqué, semble-t-il, dans les équivalents conscients que présentent ces malades. La colère vis-à-vis de la belle-mère ou l'angoisse claustrophobique donnent lieu tout à coup à un paroxysme avec impression d'étrangeté, de vide, etc... C'est dans ce cas que la rupture de continuité entre le déroulement normal des activités conscientes et l'accès comitial est la moindre. L'équivalent épileptique vient en quelque sorte accentuer, tout en lui ajoutant une tonalité particulière, des réactions névropathiques assez banales. En effet, une crise d'angoisse avec désorientation dans le métro, des céphalées au cours d'une période de disputes familiales incessantes, sont choses assez courantes chez des névropathes.

Les 3 observations restantes nous rapprocheraient davantage de notre premier groupe, surtout les 2 derniers cas, où l'angoisse provoquée par la situation incriminée s'est prolongée pendant toute la soirée et où la première crise que présenta le sujet eut lieu la nuit suivante. Toutefois, les choses se passent à un niveau plus différencié. Il ne s'agit plus d'un état de panique primitive, mais de sentiments de culpabilité, qui s'adressent en somme surtout à la mère. Notons que les 3 malades sont des fillettes intelligentes, très attachées à leur mère. La perturbation scolaire, valorisée par la structure affective, est venue assez brusquement rompre les satisfactions que l'enfant éprouvait dans ses relations avec sa mère.

Remarquons enfin que, pour 4 des sujets de ce groupe, les altérations du tracé électro-encéphalographique ont un maximum antérieur, soit rolandique, soit temporal antérieur. Toutefois, de l'avis même des spécialistes, ces tracés doivent être interprétés avec beaucoup de réserves et ne permettent pas une localisation précise.

VI. — Situations provoquant chez l'enfant un vif état d'excitation

Il s'agit ici de situations soulevant une émotion plutôt joyeuse accompagnée souvent d'une grande dépense motrice.

Citons d'abord brièvement quelques cas où ces émotions ont joué un rôle assez accessoire.

Obs. XXXI. — *Garçon de 13 ans 8 mois.* Réanimé à la naissance. Débilité intellectuelle légère. Crises convulsives fréquentes débutant par des clignements de la paupière gauche. Les crises surviennent parfois quand l'enfant est à une fête, par exemple à la foire, où il s'excite beaucoup. C'est la seule émotion qui puisse provoquer une crise. E.E.G. : foyer épileptogène temporal droit.

Obs. XXXII. — *Garçon de 12 ans 1/2.* Depuis l'âge de 12 ans 1/2, crises fréquentes avec raidissement généralisé sans mouvements convulsifs. Depuis le début des troubles, il est devenu assez irritable, ne pense qu'à jouer. Les crises surviennent parfois quand il s'est fort énervé en jouant. E.E.G. : comitial.

Obs. XXXIII. — *Garçon de 5 ans 9 mois.* Une sœur de la mère est épileptique. Depuis l'âge de 8 mois, absences avec secousses cloniques de la tête et révulsion des yeux. Récemment, des crises tonico-cloniques assez rares sont venues s'y ajouter. Les absences surviennent plus souvent quand l'enfant s'est excité dans ses jeux et qu'il est ensuite au repos. E.E.G. : type Petit Mal.

Obs. XXXIV. — *Garçon de 15 ans.* Absences nombreuses depuis l'âge de 10 ans. Plus tard, il présenta en outre du Petit Mal myoclonique consistant en petites secousses cloniques des mains sans perte de connaissance. Les absences sont parfois provoquées par des émotions joyeuses. L'enfant a un caractère renfermé. Il a tendance à s'isoler. En particulier, il n'extériorise pas sa joie, « sinon, dit-il, je pleurerais ». E.E.G. : type Petit Mal.

Obs. XXXV. — *Garçon de 5 ans 9 mois.* Depuis l'âge de 2 ans 1/2, crises tonico-cloniques survenant lors d'affections fébriles diverses. Parfois, elles sont seulement précédées d'un accès fébrile sans cause déterminée. Une des crises survint la veille de Noël dont les préparatifs avaient fort agité l'enfant. E.E.G. : normal.

Voici maintenant une observation où une situation de ce genre eut un rôle essentiel dans le déclenchement des troubles.

Obs. XXXVI. — *Garçon de 7 ans 10 mois.* Très nerveux quand il est avec d'autres enfants ; besoin de commander, d'être le plus fort. A 6 ans 1/2, après s'être beaucoup énervé le soir en jouant avec des camarades, il fit sa première crise pendant le sommeil nocturne : clignements des paupières, émission de sons confus, bouche déviée à gauche. La crise se répète 8 jours plus tard, dans les mêmes circonstances. La mère empêche l'enfant de sortir le soir et les troubles s'arrêtèrent. Six mois plus tard, après un dîner familial au cours duquel l'enfant avait bu du champagne et s'était fort excité, nouvelle crise nocturne, cette fois accompagnée de raidissement généralisé. Les deux crises suivantes survinrent après que l'enfant eut passé la

soirée avec des camarades de son âge. L'avant-dernier accès survint dans les circonstances suivantes : le père était parti pour quelques jours ; l'enfant, très affecté, avait pleuré toute la soirée. La dernière crise eut une motivation psychologique plus douteuse : les parents avaient, dans la soirée, parlé de bombardements. L'enfant avait questionné, l'air intéressé. Les crises ont disparu après un traitement à l'alepsal ou dihydan. E.E.G. : foyer épileptogène temporal gauche.

Chez les sujets de ce groupe, la cause provocatrice incriminée est donc une situation donnant lieu à des émotions plutôt joyeuses, mais où le sujet est submergé par un état d'excitation qu'il n'arrive plus à contrôler. Le rôle de ce genre d'émotions est d'ailleurs dans la plupart des cas assez accessoire.

VII. — Situations exigeant du sujet un effort physique ou intellectuel qu'il peut difficilement fournir

Nous rapportons d'abord 2 observations dans lesquelles le début ou la reprise des troubles fut en rapport avec l'obligation de fournir un travail excédant les capacités du sujet.

Obs. XXXVII. — *Fille de 15 ans 11 mois.* Un frère de la mère eut des convulsions infantiles. Nerveuse, supporte mal les contrariétés, heurts fréquents avec la mère qui est elle-même anxieuse et irritable. A 14 ans 1/2, apprentissage de sténo-dactylo. Elle s'y adapte mal, s'énerve en tapant à la machine. A cette époque débutent des accès de Petit Mal myoclonique dont les premiers furent limités aux mains ; plus tard, ils s'accompagnèrent de flexion brusque du tronc en avant. Ultérieurement encore, il s'y ajoute des crises consistant en chute, perte de connaissance, hypotonie musculaire. E.E.G. : type Petit Mal. Les accès avaient lieu presque exclusivement le matin après le réveil. Le traitement par le gardénal et le dihydan fit disparaître les troubles.

Obs. XXXVIII. — *Garçon de 16 ans 1 mois.* Légère débilité intellectuelle. A 9 ans, lors d'une pneumonie, réaction méningée avec fortes céphalées, raideur de la nuque. A 14 ans, apprentissage pour être plombier. Mauvaise adaptation parce que le sujet était lent et maladroit, échouait dans les travaux délicats. Au bout d'un mois, apparurent des accès de Petit Mal myoclonique, d'abord localisés aux mains, ensuite généralisés à tout le corps, sans perte de connaissance ; ils se produisirent uniquement le soir, peu avant le coucher. E.E.G. : altérations comitiales. Forte raréfaction des accès par le traitement au gardénal.

Il est intéressant, à titre de rapprochement, de citer ici 2 cas où les troubles peuvent être provoqués par un effort physique.

Obs. XXXIX. — *Garçon de 18 ans 4 mois.* Débilité intellectuelle. Depuis l'âge de 10 ans, crises bravais-jacksoniennes fréquentes débutant par un tremblement au bras droit ; perte de connaissance au moment où la crise se généralise. Les crises sont parfois occasionnées par des contrariétés. Le malade présente par ailleurs souvent un tremblement émotif. A 12 ans, les crises cédèrent au traitement. Depuis lors, quand le sujet fait un gros effort physique, par exemple quand il décharge un camion, le tremblement du bras droit, annonciateur de la crise, apparaît. Le malade arrête alors son travail et l'accès ne se généralise pas. E.E.G. : altérations du type Petit Mal myoclonique.

Obs. XL. — *Garçon de 16 ans 4 mois.* A 9 ans, il fait une diphtérie suivie d'une période d'agitation psychomotrice avec éruption sérique. Trois mois plus tard, apparurent des crises bravais-jacksoniennes débutant à la main gauche. Celles-ci se produisirent surtout le matin si le malade se lève trop vite. Normalement, il doit rester au lit éveillé, pendant 1/4 d'heure. Sinon, le tremblement à la main gauche apparaît au cours de la toilette. Il doit alors interrompre son activité et se recoucher sous peine de faire une crise. Parfois les parents, observant l'apparition du tremblement, veulent persuader le sujet de s'arrêter, mais celui-ci se fâche, s'obstine à continuer, ce qui provoque finalement une crise. Parfois, dans la journée, le tremblement le prend quand il s'obstine trop à son travail minutieux de dessinateur publicitaire. Il doit alors s'interrompre et le trouble s'arrête là. En outre, il présente des absences assez rares et des accès cataplectiformes consistant en chute brusque par perte du tonus des membres inférieurs. E.E.G. : altérations de Petit et Grand Mal comitial.

Voici ensuite 2 malades chez lesquels la situation provocatrice a un caractère angoissant plus direct.

Obs. XLI. — *Garçon de 23 ans.* A 19 ans, épisode grippal au cours d'une épidémie de grippe, à la suite duquel apparurent des absences. Celles-ci augmentèrent en nombre les jours qui précédèrent l'examen du C.A.P. d'électricien. Première crise tonico-clonique le matin de cet examen. Autres crises par la suite provoquées souvent par une contrariété ou par le surmenage avant les examens. L'une d'elles survint à la suite d'une observation d'un supérieur ; le malade dit qu'il ne pouvait extérioriser sa colère parce qu'il se savait en tort. E.E.G. : comitial.

Obs. XLII. — *Garçon de 16 ans 10 mois.* A 11 ans, enthousiasmé par un prédicateur, il voulut entrer au petit séminaire. Il fit sa première crise tonico-clonique au moment où il passait l'examen d'entrée. Bien que suffisamment préparé, il avait été assez anxieux au cours de cet examen. Les crises continuèrent par la suite, sans raison appa-

rente, et cédèrent plus tard au traitement. E.E.G. : altérations comitiales.

Chez les 4 premiers malades de ce groupe, il faut remarquer tout d'abord que leurs troubles comitiaux comportent une part de sensations musculaires conscientes. Ce sont soit des accès de Petit Mal myoclonique, sans perte de connaissance, soit des crises bravais-jacksoniennes, dans lesquelles la perte de connaissance ne survient qu'au moment où l'accès se généralise. De même, la cause provocatrice concerne un effort musculaire ou un degré d'adresse psycho-motrice qui outrepasse plus ou moins les capacités du sujet. Dans les 2 premiers cas, où il s'agit de Petit Mal myoclonique, les accès surviennent en dehors du travail, et ont lieu à une époque où le malade éprouve un sentiment général d'inadaptation. Par contre, dans les 2 cas de crises bravais-jacksoniennes, le tremblement annonciateur de la crise se produit au cours même de l'effort que le sujet s'obstine à continuer malgré sa fatigue ; ces deux derniers malades ne présentent d'ailleurs pas de sentiment profond d'incapacité vis-à-vis de leur travail et la motivation de l'accès paraît ici principalement motrice. Ces constatations ne valent qu'à titre d'indication, car on ne pourrait généraliser d'après un aussi petit nombre de cas.

Pour les 2 derniers malades du groupe, ce sont des crises généralisées qui ont été déclenchées. Ici, la situation provocatrice — le passage d'un examen — eut, par nature, un effet d'angoisse plus immédiat, plus brutal, que dans les cas précédents. Ce qui différencie ces malades de ceux des autres groupes, c'est qu'il ne s'agit pas de situations passées, ayant éveillé des réactions émotives que le sujet ne parvient pas à maîtriser, mais plutôt de l'appréhension d'un échec futur.

A propos des troubles provoqués par un effort intellectuel, citons encore un cas très particulier dans lequel les accès ont paru déclencher des phénomènes de « calcul prodige ».

Obs. XLIII. — *Garçon de 17 ans 9 mois.* A l'âge de 9 ans, apparition d'accès consistant en impression de déjà vu, ou de voir obliquement ce qui est droit. Les accès se terminent par une nausée et la regurgitation d'un liquide amer « qui remonte de l'estomac ». A 16 ans, des accès d'un deuxième type s'ajoutent aux premiers ; ils débutent par une céphalée occipitale suivie de mouvements buccaux en tous sens, parfois avec chute sans perte complète de connaissance. Les malaises, qui se rattachent donc à l'épilepsie psychomotrice, se reproduisent plusieurs fois par jour. C'est à ce moment que se situe l'épisode sui-

vant : Le sujet était en classe, écrivait au tableau les termes d'une multiplication à plusieurs chiffres lorsque l'accès se déclencha au moment où il allait commencer le calcul. Il tomba sur les genoux, se releva bientôt et écrivit immédiatement, sans avoir fait de calcul écrit, le résultat de l'opération dont le professeur vérifia ensuite l'exactitude. Ceci fut confirmé à la mère par des camarades de classe. Quelques mois plus tard, le sujet, qui se trouvait auprès de sa mère et faisait des problèmes pour se distraire, s'apprêtait à calculer un carré d'hypothénuse $(338)^2$. A ce moment, il fit un malaise avec obnubilation de la conscience, extension des membres à gauche et flexion des membres à droite. A la fin du malaise, il balbutia : « Maman, ne bouge pas, je crois que j'ai trouvé », et il écrivit le résultat du calcul : 114244, ce qui se révéla exact. Cet épisode est confirmé par la mère. En temps normal, le sujet qui est fort en arithmétique en fait souvent à la maison par passe-temps, mais sans se montrer calculateur prodige. On note chez lui l'affectivité adhésive, la lenteur et la minutie de l'expression verbale, les grands gestes démonstratifs. Il présente, en outre, de graves troubles du caractère. Opposition violente vis-à-vis de la mère avec laquelle il vit seul. D'autre part, accès de tendresse au cours desquels il l'étreint passionnément et la frappe si elle veut résister. Le traitement par épiclase a fortement amélioré les troubles comitiaux. Un premier E.E.G. présente des altérations du type Petit Mal. Un deuxième tracé, un an plus tard, indiquait un foyer épileptogène temporal.

VIII. — Bruits, surprises brusques, etc...

Nous n'en dirons que quelques mots car, chez nos sujets, ce genre de cause provocatrice n'eut qu'un rôle épisodique. Dans 4 de nos cas, les troubles furent accessoirement déclenchés par un bruit soudain, une surprise brusque, provoquant un sursaut. Un de ces malades présentait des accès cataplectiformes, un autre des crises bravais-jacksoniennes et les deux restants des crises généralisées.

Conclusions

Somme toute, les diverses situations mises en cause dans cette étude sont de celles qui éveillent des réactions pathologiques chez des névrosés. Elles déterminent une rupture du système d'adaptation habituel et sont de nature à provoquer une régression à des réactions de défense archaïques. Pourquoi, chez nos malades, déclenchent-elles spécifiquement des troubles comitiaux ? L'histoire de certains sujets nous apporte la notion d'une anomalie organique antérieure dont l'effet épileptogène a été révélé à cette

occasion. Dans d'autres cas, l'observation clinique ne permet pas de conclure. C'est pourquoi, désireux de ne pas dépasser les données cliniques, nous avons évité les termes de « lésionnel » et de « psychogène ».

Revoyons maintenant brièvement nos résultats.

Un premier fait saillant est l'importance assez secondaire des contrariétés épisodiques, de la colère. Chez les malades de moins de 3 ans, nous l'avons vu au chapitre précédent, celle-ci peut jouer un rôle déterminant dans le déclenchement des accès. Tandis que chez les malades présentés ici, qui sont plus âgés tout en n'étant pas des adultes, elle ne fait guère, dans la plupart des cas, que provoquer accessoirement des troubles qui surviennent aussi sans raison apparente.

Parmi les situations provocatrices, celle qui marque la rupture de continuité la plus profonde est la venue brusque d'un événement terrifiant ou signifiant pour le sujet un état de complet abandon. Le déclenchement du paroxysme comitial paraît ici associé à une réaction de panique primitive. Ceci concerne surtout des sujets atteints de crises convulsives et qui sont assez souvent des débiles mentaux.

Dans d'autres cas, concernant aussi des crises convulsives, les réactions incriminées se situent à un niveau plus évolué de l'affectivité. La situation provocatrice, une perturbation du travail scolaire, a éveillé chez le sujet un sentiment de culpabilité qui s'adresse surtout à la mère.

Notons que, dans les 2 catégories ci-dessus, il s'agit principalement du déclenchement de la première crise, que celle-ci eut souvent lieu pendant le sommeil nocturne et que, entre l'événement incriminé et l'accès, il y eut fréquemment un certain intervalle de temps au cours duquel le malade paraît rester sous l'emprise des réactions émotives suscitées, sans pouvoir les maîtriser.

Chez 2 malades, l'angoisse associée au déclenchement de crises convulsives, n'était pas causée par un événement actuel, mais par l'appréhension d'un échec dans le futur immédiat — le passage d'un examen.

Nous avons vu aussi le rôle, le plus souvent accessoire, d'émotions joyeuses ayant provoqué un état exagéré d'excitation, une avidité insatisfaite de réalisation plus complète ou un besoin de surpasser les autres. Ceci était en rapport avec des troubles comitiaux divers.

Chez des malades atteints plus particulièrement de Petit Mal, le lien causal est souvent plus dissimulé. La situation incriminée

a été un changement pénible dans l'existence du malade, à la suite de quoi celui-ci n'a guère montré de réactions affectives, sauf éventuellement quelques troubles dépressifs. L'apparition de troubles paraît avoir été associée à un refoulement profond des tendances affectives.

Chez 2 sujets, une interpénétration étroite existe entre les troubles comitiaux et une évolution névropathique complexe. Ceci est surtout sensible pour des équivalents conscients répondant à un foyer temporal qui se placent, en quelque sorte, dans le prolongement direct de certaines réactions névrotiques.

Dans certains cas, enfin, la situation qui semble avoir déclenché les troubles exigeait du sujet un effort physique ou une adresse psycho-motrice dépassant ses capacités. Ceci concernerait plus spécialement des malades dont les accès comportent des perturbations motrices conscientes. Mais cette constatation est hypothétique, car le nombre des sujets est faible.

Cet essai de systématisation des causes déclenchantes psychologiques n'a, bien sûr, rien d'absolu. Il existe des cas de transition entre les divers groupes et d'ailleurs le nombre de nos sujets est trop peu élevé pour permettre des conclusions générales. Nos observations nous mènent pourtant à constater que le contexte psychologique de l'épilepsie infantile est loin d'être aussi unitaire que certains auteurs ont voulu l'avancer. Des instances affectives différentes pourraient favoriser plus spécialement l'éclosion de certains types de troubles comitiaux. En particulier, nos résultats paraissent confirmer les idées exprimées par Pond et, en France, par De Ajuriaguerra, sur les différences qui existent entre le comportement des sujets atteints de crises convulsives et ceux qui présentent du Petit Mal isolé.

Disons pour finir que nous avons surtout voulu, dans ce travail, apporter des observations concrètes pouvant servir de base de discussion.

III. — Historique de la question

Nous allons maintenant exposer l'opinion des principaux auteurs concernant le rôle des émotions dans le déclenchement des troubles comitiaux. Ceci ne signifie pas que nous nous rallions à l'une ou l'autre des thèses en présence. Notre rôle est, pour le moment, d'apporter des faits cliniques. Ultérieurement, quand nous disposerons d'observations plus nombreuses et plus approfondies, nous espérons revenir sur ce sujet et présenter alors des conclusions plus fermes.

I. — Rôle de l'affectivité dans le déclenchement des troubles

Le rôle des grandes émotions dans le déclenchement des crises comitiales est souvent spectaculaire ; d'où son importance dans la conception populaire de l'épilepsie. C'est aussi pourquoi les plus anciens épileptologues, Tissot entre autres, donnent aux émotions un rôle étiologique primordial. Quand la clinique de l'épilepsie se précisa, cette importance des choc affectifs s'atténua naturellement beaucoup, mais subsista. Delasiauve insistait sur le rôle de toutes les émotions fortes. Après lui, presque tous les auteurs du XIX^e^ siècle qui traitent de l'épilepsie consacrent ne fût-ce que quelques lignes à la question. Gelineau, Leuret, Calmeil, Maisonneuve, Féré, etc..., essaient d'établir le pourcentage des cas dans lesquels, selon eux, les troubles furent déclenchés par des facteurs émotifs. On trouvera le relevé de ces statistiques dans la thèse de H. Michaud. Les résultats, il fallait s'y attendre, varient énormément à cause principalement de deux facteurs : d'abord l'incertitude du diagnostic entre l'épilepsie et d'autres troubles mentaux divers, en particulier l'hystérie ; ensuite, les critères estimés suffisants pour incriminer un choc émotif : pour les uns, il faut que la crise suive immédiatement la situation traumatisante ; pour d'autres, un intervalle de quelques mois peut s'écouler entre les deux événements. On devait aussi objecter que des sapeurs-pompiers ou des soldats en temps de guerre, soumis journellement à de vives frayeurs, ne présentent guère plus de troubles comitiaux que d'autres gens. En général, pourtant, les auteurs s'accordent pour faire jouer aux émotions un certain rôle déclenchant chez des sujets prédisposés. C'est l'opinion de Gelineau, de Gowers, de Féré, de Voisin, de Christian, etc. La prédisposition est reconnue d'après des critères assez vagues : hérédité, convulsions infantiles, troubles caractériels, tendances névropathiques. Notons, chez les anciens auteurs, quelques observations intéressantes. Tout d'abord, la frayeur est l'émotion la plus souvent incriminée, bien que les autres émotions pénibles et même les joies puissent intervenir. Pour Gowers, la peur est la plus fréquente de toutes les causes déclenchantes des crises comitiales ; Féré et Christian mettent eux aussi la frayeur à l'avant-plan ; Gelineau n'insiste que sur les émotions subites. D'autre part, Féré constate que, dans le cas de la colère, la crise suit immédiatement la réaction émotive, alors que dans celui de la frayeur, la crise survient un certain

temps après, au cours d'une phase de profonde dépression consécutive au choc affectif. Gelineau note aussi cette phase dépressive intercalée entre les deux événements. D'autre part, enfin, Gelineau observe que c'est surtout la première crise d'un malade qui peut avoir un déclenchement affectif. Gowers remarque que les chocs affectifs interviennent davantage chez les enfants et les adolescents que chez les adultes, et Féré dit que l'épilepsie bravais-jacksonienne peut, elle aussi, être provoquée par des émotions.

Dans sa thèse de 1906, H. Michaud fait une mise au point de la question en s'appuyant sur des cas personnels. Dans son travail, les traits cliniques principaux du déclenchement des crises par de fortes émotions se dégagent d'une façon qu'on pourrait dire définitive : prépondérance de la frayeur soudaine sur les autres émotions ; sensibilité particulière de l'enfant aux facteurs affectifs de déclenchement ; intervention des émotions surtout marquée dans l'apparition de la première crise d'un malade ; intercalage fréquent entre l'événement et la crise d'une période de latence au cours de laquelle le sujet est déprimé et anxieux. Le danger objectif présenté par la situation effrayante jouerait un moindre rôle, comme facteur déclenchant, que le caractère soudain et inattendu de l'événement, ce qui expliquerait le peu d'importance relative des émotions du temps de guerre.

Avant de continuer l'historique générale de la question, nous pouvons dire quelques mots du destin ultérieur de cette variété qui s'individualise quelque peu parmi les facteurs émotifs déclenchants : à savoir l'intervention d'un fort choc émotif, surtout la frayeur, affectant particulièrement la première crise ; c'est en somme le facteur le plus évident, le plus communément admis par tous. Hartenberg, puis Marchand et Ajuriaguerra, tout en critiquant une grande partie des cas rapportés dans la littérature, admettent l'existence de ce facteur. Nos cas personnels s'accordent assez bien avec la description des anciens auteurs. Il faut pourtant relever encore quelques faits concernant le même sujet. Diethelm note que la peur agit surtout chez des débiles mentaux et des psychopathes dont le psychisme est peu structuré. Nous retrouvons ce fait chez nos malades.

Quand on parcourt la littérature, on est frappé par la fréquence de la circonstance suivante comme cause provocatrice : l'attaque brusque d'un chien qui est censé vouloir mordre. Depuis Delasiauve jusqu'à Fremont-Smith et à Penfield, la majorité des auteurs ont rapporté des cas de ce genre. H. Michaud

en voit la cause dans le fait que la frayeur est un facteur actif principalement chez les enfants et que, chez ceux-ci, l'attaque d'un chien provoque habituellement une grande frayeur. Cette raison ne nous paraît pas suffisante pour expliquer une telle fréquence parmi toutes les situations possibles. Il semble que cette situation : la peur soudaine de recevoir une blessure douloureuse par l'attaque brusque d'un animal furieux, ait un effet traumatisant particulièrement puissant chez les épileptiques en puissance.

Il faut observer aussi que les acquisitions psychanalytiques ont contribué à élucider un fait qui avait tant intrigué les anciens auteurs : pourquoi des circonstances impliquant un danger sérieux et soudain sont-elles inopérantes alors que des événements apparemment peu graves peuvent provoquer la crise ? La réponse donnée par des psychanalystes apparaît clairement dans certains de nos cas : une situation ne vaut pas seulement par son caractère objectif actuel ; elle peut être valorisée par l'histoire affective du malade en réveillant des pulsions instinctives et des expériences angoissantes refoulées dans l'inconscient.

Remarquons enfin les différences qui existent entre nos cas où l'action de la frayeur est le plus souvent retardée et ce qu'on appelle l'épilepsie réflexe à déclenchement émotif : dans celle-ci, le déclenchement émotionnel survient souvent pour de nombreuses crises chez le même sujet ; l'accès suit immédiatement l'événement, les causes provocatrices sont diverses, souvent très anodines, l'élément de surprise joue un rôle primordial. On trouvera un exposé complet de cette question dans l'ouvrage de Marchand et Ajuriaguerra. Nous ne nous y étendons pas parce que, chez nos malades, nous n'avons aucun cas typique d'épilepsie réflexe émotive. Mais nous reviendrons tout à l'heure sur les différents modes d'action des facteurs émotifs.

Retournons maintenant en arrière pour remonter à Janet et à son ouvrage : « Obsessions et Psychasthénie ». L'auteur établit une parenté entre la chute de tension psychologique qui a lieu immédiatement avant ou au cours de l'accès épileptique et ce qu'on observe dans d'autres états psychasthéniques : il faisait ainsi entrer la comitialité dans le cadre général des névroses se développant sur le terrain psychasthénique. A sa suite, Lépine décrivit une épilepsie psychasthénique dans laquelle les émotions ont un rôle déclenchant important : les crises se présentent chez des psychasthéniques dont les tendances névropathiques se manifestent par des obsessions, des phobies, etc. ; les troubles comitiaux surviennent au cours de phases dépressives avec

abaissement de la tension psychologique et exaltation des symptômes névropathiques ; les mouvements convulsifs durant les crises sont absents ou faibles ; les accès sont rares. Lépine, il faut le noter, insiste sur le fait que ce syndrome n'est pas une maladie à part ; ce n'est qu'une variété d'épilepsie dans laquelle le retentissement vasculaire des émotions jouerait un rôle particulièrement important. De son côté, H. Michaud pense que le pouvoir déclenchant des émotions tient à leur effet désorganisateur sur l'activité psychique et à la chute de tension psychologique qui en découle.

La ressemblance incontestable entre la morphologie des accès épileptiques et celles d'états névropathiques caractérisés par une chute brutale et profonde de la tension psychologique devait donner lieu à beaucoup de confusion. Cette notion survenait à l'époque où l'ancienne conception de l'hystérie se démembrait et où le domaine de l'épilepsie s'enrichissait de plus en plus par l'adjonction de syndromes appelés épilepsie larvée, épilepsie psychique ou équivalents. Lépine, constatant que les troubles comitiaux peuvent prendre l'aspect de raptus anxieux, fait entrer dans l'épilepsie tous les raptus anxieux qu'on observe chez les névropathes. Procédant de même, Ducosté rangeait dans la comitialité tous les cas de suicides impulsifs conscients. Tissier, par un raisonnement analogue, assimilait à l'épilepsie non seulement les paroxysmes anxieux, mais aussi les crises d'angor et les crises d'asthme.

En Allemagne, les choses se présentèrent un peu différemment. Bratz décrivit sous le nom d' « Affectépilepsie » un syndrome caractérisé par des crises épisodiques, atypiques, provoquées souvent par des émotions, ne s'associant pas à la détérioration mentale. L'auteur et ceux qui l'ont suivi voulurent faire de cette « Affectépilepsie » un syndrome autonome qui ne serait ni l'épilepsie, ni l'hystérie. On trouvera une bibliographie de leurs travaux dans l'article de Notkin sur le même sujet. Remarquons que la tendance des partisans de l'Affectépilepsie contraste avec l'attitude de Lépine, qui maintenait son épilepsie psychasthénique au sein de la comitialité. Plus récemment, Notkin faisait rentrer l'Affectépilepsie dans le cadre général de l'épilepsie, mais il y rangeait aussi les crises hystériques, considérant que, chez tous ces malades, le fait de présenter des symptômes convulsifs constitue une unité fondamentale.

Toutes ces anciennes conceptions durent se modifier au fur et à mesure que se précisaient d'une part la clinique des névroses, d'autre part celle de l'épilepsie renforcée par les données de

l'électroencéphalogramme. On trouvera une critique récente de l'épilepsie psychonévropathique dans l'ouvrage de Marchand et Ajuriaguerra. Cette soi-disant entité ne présente pas de caractères vraiment distinctifs ; elle reposait sur une conception trop étroite de l' « épilepsie véritable ». L'Affectépilepsie en tant que syndrome autonome ne trouve plus guère de place dans la littérature actuelle. Par contre, il y a une réalité clinique troublante dans le fait qu'avait si bien observé l'école de Janet, en dépit des exagérations : la ressemblance entre les équivalents comitiaux d'une part, et d'autre part, certains troubles paroxystiques observés dans d'autres syndromes psychopathologiques. Il est à noter que ces auteurs ne parlent pas de la crise hystérique, mais de troubles ayant plus ou moins l'aspect de raptus ou de comportement impulsif et irrésistible et caractérisés par une brutale chute de la tension psychologique. Sans parler d'identité, et en admettant qu'il s'agit dans les deux cas d'étiologies bien différentes, on peut remarquer une certaine analogie dans le type de réaction de l'organisme.

Signalons enfin le récent travail de Peterson, Sunner et Jones. Ces auteurs veulent établir une distinction entre l'épilepsie vraie et la crise psychogène. Celle-ci serait tout simplement l'ancienne crise hystérique qu'on aurait fait entrer sans s'en rendre compte dans la comitialité. Le meilleur moyen de diagnostic serait d'employer l'hypnose et de voir si, dans cet état, le sujet peut se rappeler de la crise et de son comportement pendant celle-ci. L'hystérique peut y arriver alors que l'épileptique échoue parce que son cerveau était incapable durant l'accès d'enregistrer les événements. Une objection se présente de suite : l'amnésie de l'accès épileptique est très variable : il y a des crises comitiales conscientes et mnésiques, des cas d'amnésie incomplète ou retardée, etc. L'investigation par l'hypnose peut donner une idée de la profondeur de cette amnésie et rien de plus.

L'apparition de la psychanalyse devait apporter au problème des éléments tout nouveaux.

Nous réservons pour le prochain chapitre les diverses interprétations psychanalytiques qui furent tirées des troubles comitiaux. Ici, nous étudierons seulement l'opinion des psychanalystes quant au rôle relatif ou exclusif des facteurs affectifs dans la genèse des accidents épileptiques.

Freud et Stekel furent probablement influencés par la notion de l'Affectépilepsie, qui était alors en vogue dans les pays germaniques ; eux aussi essaient de distinguer une épilepsie affective et une épilepsie organique. L'incertitude des conceptions

cliniques de Stekel entraîne de sérieuses réticences au sujet des travaux de cet auteur ; parmi les cas rapportés par lui et traités avec succès, plusieurs sont pour nous d'un diagnostic bien douteux. D'après Freud, la crise comitiale correspond à un mécanisme de décharge organiquement préformé, qui existe chez tout le monde et qui peut servir de voie d'issue à des masses d'énergie d'origine organique ou psychique que l'organisme ne parvient pas à décharger autrement.

Nous avons déjà parlé du déclin de la notion d'épilepsie affective. Mais une autre conception, qui s'avéra par la suite non moins équivoque, servit de point d'appui aux psychanalystes : c'était la distinction entre épilepsie symptomatique due à une lésion acquise et épilepsie essentielle. Il ne s'agit plus ici de psychogenèse pure, puisque le facteur primordial devient une prédisposition organique héréditaire et que l'apparition des troubles est en liaison avec des facteurs psychologiques surajoutés. Cette notion apparaît dans un des premiers travaux de Pierce Clark, qui décrivait chez les épileptiques essentiels des traits de caractère narcissiques d'ordre constitutionnel ; le traitement psychanalytique pouvait donc être bienfaisant en agissant sur les troubles du développement affectif liés à l'apparition de la comitialité et sans préjuger de l'étiologie finalement organique de la maladie.

Les travaux sur l'efficacité de la psychothérapie dans l'épilepsie se sont multipliés ces dernières années. Certains, par exemple, ceux de Bartmeier, de Kardiner, Heilbrunn, Greenson, Cottschalk, Raskowsky, décrivent un nombre très limité de cas analysés en détail. D'autres, qui ne sont pas tous des psychanalystes, apportent des résultats plus globaux concernant des psychothérapies entreprises par eux-mêmes ou dans leur service et appliquées à un certain nombre de sujets. Ce sont, entre autres, Fremont-Smith, Cobb, Bridge, Kaye, Jensen, Diethelm. Chez leurs malades, le diagnostic, établi avec soin, et souvent confirmé par l'E.E.G., ne laisse guère de doute. Notons qu'il ne s'agit pas toujours d'épilepsie dite essentielle et que dans la plupart des cas, les sujets recevaient en même temps une médication anticonvulsivante. Tous ces auteurs reconnaissent l'utilité de la psychothérapie, qui détermina souvent une nette amélioration ou même une guérison clinique, ou qui permit de baisser considérablement les doses d'anticonvulsivants. Il s'agit ordinairement de psychothérapie plus ou moins brève, visant surtout à analyser la situation actuelle, comportant une direction active de la part du psychothérapeute et une action parallèle sur le

milieu familial ou scolaire ; la psychanalyse complète est peu employée, bien que, selon Cobb, elle serait la plus efficace.

La position de tous ces auteurs quant au rôle exclusif ou relatif des facteurs affectifs est assez variable. Bartemeier s'en tient à la conception originelle de Freud : même un sujet non prédisposé peut faire des crises épileptiques s'il est dans un état de tension où toutes les voies de décharge affective sont bloquées. Une opinion similaire a été exposée récemment par Krapf : l'inhibition cérébrale qui se manifesterait dans la crise peut être due à une lésion ou bien être purement fonctionnelle et sous la dépendance de facteurs psychologiques.

D'autres auteurs, plus nombreux, admettent à la base de la maladie une prédisposition d'ordre constitutionnel, voire héréditaire. Nous avons donné l'opinion de Pierce Clark. Pour Heilbrunn, tout le comportement épileptique est une réaction à une faiblesse inhérente du Moi, correspondant aux disrythmies cérébrales de l'E.E.G. ; Cobb trouve, comme processus organique, un seul convulsivant abaissé ; c'est aussi l'opinion de Gottschalk ; d'après Greenson, les pulsions agressives réprimées agissent sur un centre cérébral hypersensible chez ces malades et provoquent des décharges de type archaïque. Comme on le voit, ces auteurs rangent surtout leurs sujets dans l'épilepsie essentielle ou genuine. Un argument facile leur a été apporté par les découvertes électroencéphalographiques de Lennox et de son école ; 10 % de la population environ présenterait des disrythmies qui impliqueraient une prédisposition à faire des troubles comitiaux. Le passage de la prédisposition à la maladie dépend, en partie du moins, du rôle des événements, au sens le plus large de ce mot ; ceci expliquerait par exemple que certains nourrissons font des convulsions pyrétiques, que certaines épilepsies post-traumatiques deviennent chroniques, alors que d'autres guérissent rapidement. Ces fameuses disrythmies sont devenues une explication commode, une sorte de caution scientifique que les auteurs invoquent volontiers pour appuyer leur thèse. En effet, cette conception laisse un large champ d'action aux facteurs affectifs : elle permettrait d'admettre que ceux-ci ont pu avoir une influence déterminante pour transformer en épileptique un prédisposé qui ne le serait peut-être jamais devenu dans d'autres circonstances. Ce serait même par l'action prépondérante de ces facteurs que se distinguerait l'épilepsie essentielle.

Ce problème ne peut être considéré comme résolu. Toutefois, des objections sérieuses se présentent. D'abord, la signification des disrythmies cérébrales et leur relation avec la prédisposition

à l'épilepsie sont assez controversées ; d'ailleurs, un nombre important d'épileptiques certains ne présentent pas ces anomalies. Ensuite, le champ de l'épilepsie dite essentielle se rétrécit toujours davantage à mesure que se dégage l'importance de lésions dues à un traumatisme obstétrical, à une maladie de la prime enfance, etc..., qui peuvent rester inaperçues et ne donner lieu à des troubles comitiaux que bien des années plus tard. Si bien que, comme le dit Penfield, on n'est jamais assez sûr de soi pour diagnostiquer une épilepsie essentielle et il vaut mieux parler d'épilepsie cryptogénique. Enfin, au point de vue de la structure psychologique, il semble qu'il n'y ait pas de différence essentielle entre les comitiaux porteurs d'une lésion cérébrale précoce et les cas cryptogéniques. Stekel remarquait déjà que, chez les épileptiques « organiques », il pouvait exister une superstructure psychologique accessible à l'action psychothérapique. Pour Kardiner, la nature du processus cérébral déterminant l'épilepsie est forcément étrangère à l'investigation psychanalytique qui ne s'occupe que de sa traduction psychologique et de ses interférences avec le développement affectif. Comme nous l'avons noté, les malades influencés favorablement par la psychothérapie ne sont pas tous « cryptogéniques ». Parmi les cas que nous rapportons dans ce travail, il en est dont les crises correspondent à un foyer localisé de cause connue, et chez lesquels pourtant l'apparition des crises a été provoquée par des circonstances émotionnelles valorisées par l'histoire affective du malade.

Avant de passer à l'étude directe des interprétations psychanalytiques, essayons de faire le bilan de l'apport de la psychanalyse au problème soulevé dans ce premier chapitre. Commençons par l'aspect positif : il y a d'abord l'efficacité de la psychothérapie qui, bien que souvent considérée comme un adjuvant, est admise par un grand nombre d'auteurs non-psychanalystes : elle peut en particulier rendre sensibles à l'action médicamenteuse des malades qui, jusqu'alors, étaient rétifs à tout traitement. Penfield, sans approfondir le problème, admet que les émotions jouent un rôle dans la genèse de l'épilepsie, que la psychothérapie est utile comme traitement adjuvant, mais il constate que le mode d'action de ces facteurs reste obscur. D'autre part, la psychanalyse a considérablement enrichi l'ancien domaine des émotions déclenchantes. Ce n'est plus seulement des événements localisés, mais toute la vie affective du sujet qui influe sur le cours de la maladie. Il est vrai que Gowers disait déjà que, en plus des émotions soudaines, une période prolongée

de tension anxieuse pouvait déclencher les troubles. Mais il y a aussi un côté négatif : le processus essentiel de la maladie reste étranger aux investigations psychanalytiques ; l'efficacité de la psychothérapie n'est pas un argument suffisant pour écarter l'hypothèse d'une lésion cérébrale, pas plus que ne l'est le succès parfois éclatant de la médication vermifuge ou du traitement d'autres facteurs exogènes. L'essai d'articuler les résultats des recherches psychanalytiques à la notion de l'épilepsie essentielle ne nous paraît guère probant. On voit encore moins sur quoi peut s'appuyer la notion d'une épilepsie uniquement psychogénique. Sans doute, si l'on raisonne dans l'abstrait, l'épilepsie purement fonctionnelle n'est pas une absurdité puisque le cerveau sain peut faire une crise comitiale dans certaines circonstances, par exemple un choc électrique ; cette conception ne se limiterait pas aux facteurs affectifs, mais devrait fatalement englober les autres facteurs exogènes de déclenchement, et ceci rejoindrait l'opinion de certains auteurs sur la nature fonctionnelle des convulsions pyrétiques. Ainsi, la distinction entre épilepsie organique et psychogène nous mènerait à celle, plus vaste et toute théorique, entre épilepsie endogène et exogène ; mais il faudrait prouver que cette dernière existe. Nous avons vu que les modes d'investigation actuelle mettent de plus en plus en valeur des troubles cérébraux qui resteraient facilement insoupçonnés. Sans doute, il reste une marge, celle de l'épilepsie cryptogénique, où l'influence de la prédisposition héréditaire n'est pas toujours évidente. Mais on ne peut établir une étiologie par un simple procédé d'exclusion, d'autant plus que la structure psychologique des « cryptogéniques » ne diffère pas de celles des autres comitiaux. On ne peut donc pas dire, à l'heure actuelle, que l'épilepsie psychogène soit une conception scientifiquement prouvée.

II. — Interprétations psychanalytiques des troubles comitiaux

Nous avons tenu, en étudiant les travaux des psychanalystes, à séparer ces deux points de vue : leur position quant au rôle « quantitatif » des facteurs affectifs et leur interprétation psychologique du syndrome. Ce n'est pas, nous le savons, parce qu'un psychanalyste prend en traitement un épileptique qu'il croit en la nature purement psychogène de sa maladie. Rappelons-nous ce que dit, en substance, Kardiner : la méthode psychanalytique

atteint la traduction psychologique du processus organique, qui reste étranger à ces investigations et les interférences de ce processus avec le développement psycho-affectif. Il ne peut donc, dit cet auteur, y avoir de conflit entre les psychanalystes et les chercheurs qui s'attachent à définir la base organique de l'épilepsie. Dans ces limites, la méthode psychanalytique est utile pour le traitement des malades et pleine d'intérêt pour la compréhension des phénomènes comitiaux.

La manifestation simultanée d'agressivité meurtrière et d'autopunition au cours de l'accès avait été soulignée par Stekel ; Freud, de même, dans son essai d'analyse du cas de Dostoïewsky, trouve que l'écrivain réalise dans chacune de ses crises la mort du père détesté et sa propre mort par identification à celui-ci. Toutefois, Freud n'explique pas la morphologie de l'accès convulsif et sans doute celle-ci n'a-t-elle pas pour lui de signification psychologique particulière, puisqu'il s'agirait là d'un processus organiquement préformé, déchargeant de façon uniforme des masses d'énergie d'origine différente. Retenons pourtant que la perte de conscience correspondrait à une mort fantasmatique.

D'autres auteurs s'intéressent de plus près aux symptômes convulsifs. Certains versèrent dans des assimilations abusives. Ainsi, pour Ferenczi, la crise serait une regression au stade d'accomplissement hallucinatoire des désirs, c'est-à-dire le stade où l'enfant accomplit ses désirs par des mouvements incoordonnés ; il trouve aussi que la crise de rage infantile réalise en mineur le tableau de l'épilepsie. De même, pour Simmel, la crise serait une régression au stade où les impulsions se déchargent par des mouvements incoordonnés. Ces conceptions ne nous paraissent pas convaincantes ou du moins pas suffisantes, car la crise comitiale, avec ces symptômes élémentaires et stéréotypés, ne se confond ni avec une crise de rage infantile, ni avec les mouvements incoordonnés d'un nourrisson. Reich se base sur une analogie déjà plus réaliste entre les phénomènes musculaires du coït et ceux de la crise comitiale : il assimile celle-ci à un coït extra-génital qui est un produit de l'investissement libidinal de la musculature.

C'est précisément le caractère élémentaire, profondément archaïque, des mouvements convulsifs, qui constitue pour Pierce Clark le fait fondamental sur lequel doit se baser l'essai de compréhension du phénomène. L'auteur constate la ressemblance entre les symptômes convulsifs et les mouvements intra-utérins du fœtus. Disons que la justesse de cette observation serait

confirmée par une découverte récente de Gray-Walter. Celui-ci trouve des pointes-ondes sporadiques chez le fœtus normal en plaçant les électrodes sur le ventre de la mère. Si on traduit les idées de Pierce Clark de façon simpliste en disant que l'épileptique désire inconsciemment rompre avec les difficultés de l'existence et retourner à la sécurité de la vie intra-utérine, on a l'air de parler de mythologie. Mais l'aspect est tout différent quand on énonce les choses de façon plus exacte : la crise serait la reviviscence d'un processus très archaïque par lequel l'organisme décharge un état de tension pour retrouver son équilibre. On pourrait donc parler d'un mode de défense biologique. Chez les comitiaux, du moins ceux qui présentent au point de vue psychologique le « caractère épileptique », le monde extérieur serait investi uniquement d'angoisse et de douleur. Entre ce monde traumatisant et lui, le malade se construit un mur de protection narcissique qui est à la base de son comportement. L'auteur insiste sur la tendance de ces malades à fuir continuellement la réalité où ils se sentent empêtrés sans profit, à se réfugier dans des rêveries mégalomaniaques qui marquent leur désir d'omnipotence. La crise serait une rupture de cet équilibre fragile ; le malade se libérerait de la tension devenue insupportable de la réalité, par une fuite dans la perte de conscience et par la mise en œuvre d'un processus archaïque de décharge neuromusculaire. Ce mode de défense pourrait se déclencher au cours de conflits affectifs variés et se reproduire ensuite dans des circonstances rappelant celles qui l'avaient provoquée la première fois. La crise revêtirait ainsi des significations secondaires qui expliqueraient la variabilité des contenus psychanalytiques qu'on lui trouve.

Ces idées furent reprises avec des développements substantiels par Kardiner. Celui-ci reprocha à Pierce Clark de ne pas dégager la raison profonde pour laquelle intervenait, au lieu d'un autre, le type de régression épileptique. Le lien entre la prédisposition héréditaire admise et l'interprétation psychanalytique des faits demeurait trop vague. Kardiner remarque chez les épileptiques l'allure contrainte et freinée, le débit monotone, le maintien lourd et rigide, l'incapacité d'exprimer adéquatement les émotions qui surviennent comme des bouffées brusques sur un fond inerte. Le comportement de l'épileptique ainsi que la crise elle-même seraient ds réactions de défense contre le blocage affectif ; celui-ci résulterait de l'interférence d'un processus organique, héréditaire ou acquis, avec les fonctions du Moi. Le déficit cérébral atteindrait l'appareil d'exécution spécifique de certaines

fonctions du Moi qui contribuent à la maîtrise du monde extérieur, à isoler relativement le Moi pour le protéger contre les traumatismes du milieu. Le résultat de cette altération est différent de ce qui se passe quand il s'agit des investissements de la libido. Celle-ci est mobile, peut passer d'un objet à un autre, elle peut, quand les événements l'y déterminent, régresser à un point de fixation antérieur et y trouver une satisfaction substitutive. Dans ce cas-ci, au contraire, les fonctions en cause sont liées à leur appareil d'exécution, il ne peut guère y avoir de déplacement, ni de substitution ; le Moi ne peut se protéger contre le monde extérieur, ni répondre aux exigences du ça. Devant ce blocage et l'insupportable tension qui en résulte, le psychisme ne peut réagir que par une rupture complète, une inhibition totale de toutes les fonctions du Moi dans la perte de conscience et le recours au mécanisme archaïque et global de décharge dans la crise.

Après l'accès, on assiste à l'essai infructueux du Moi de renouer avec le monde des relations satisfaisantes.

Ce cycle de mort et de renaissance rejoint en somme les descriptions cliniques classiques qui s'expriment dans la fameuse métaphore de la Bouteille de Leyde.

En outre, les fonctions devant contribuer à la maîtrise du monde sont par essence agressives, leur altération libère des pulsions destructrices qui peuvent être dirigées vers l'extérieur sous forme de bouffées agressives incoordonnées ou bien se retourner contre le Moi dans la crise. Tous les psychanalystes ont souligné ce mélange d'agressivité meurtrière et d'autopunition au cours de l'accès comitial.

D'autre part, comme le disait déjà Pierce Clark, ce mode de défense une fois constitué peut être libidinisé secondairement et relié à des réactions affectives diverses. C'est ce qui se passe pour des troubles qui n'ont rien à voir avec l'épilepsie, par exemple les tics, comme l'a montré Ferenczi. Le contenu psychologique de la crise varie donc selon les individus et ne présente rien de particulier.

Kardiner a tenté un rapprochement entre la réaction épileptique et la névrose traumatique. Tout en insistant sur la différence totale d'étiologie, il remarque l'analogie entre l'accès épileptique et l'inhibition protectrice des fonctions du Moi provoquée par un événement traumatisant. Il décrit dans la névrose traumatique le comportement figé des malades, leur fixation au traumatisme sans possibilité de déplacement de l'angoisse. Dans les deux

affections, ce seraient les mêmes fonctions du Moi qui seraient altérées pour des motifs entièrement différents.

Nous devons ajouter que, parmi les cas rapportés par Kardiner comme névroses traumatiques avec crises épileptiformes, certains d'entre eux, un en particulier, nous paraissent plutôt être des cas d'épilepsie déclenchée par une forte émotion. Mais ceci ne suffit pas pour nier l'intérêt de ce rapprochement clinique.

Avant d'en finir avec cet auteur, remarquons que cette conception du Moi épileptique, douloureusement empêtré dans l'ambiance dont il ne peut s'isoler, rejoint de façon saisissante les vues de Mme Minkowska sur le Moi confus des comitiaux.

Ce double aspect du phénomène épileptique, à la fois réaction fondamentale du psychisme devant un trouble organique et mode de défense utilisé dans des situations diverses, permet de situer les recherches des psychothérapeutes à deux niveaux différents (1). En effet, la valorisation des troubles comitiaux au cours d'épisodes variés du développement affectif explique qu'ils peuvent être influencés par une psychothérapie portant sur des problèmes très superficiels ou plus ou moins profonds. Le type de traitement proposé par Stekel ne durait guère plus de 3 mois. Beaucoup de travaux modernes vont dans ce sens et insistent sur l'utilité d'une direction active et d'une action sur le milieu. Comme il fallait s'y attendre, les contenus affectifs ainsi mis à jour sont banaux et ne présentent rien de spécifique. Dans cet ordre d'idées, le récent travail de Baskhanan n'apporte rien de neuf sur le problème. On comprend ainsi la position extrême de Bridge, pour qui la psychologie de l'enfant épileptique n'a rien de caractéristique, et que ses problèmes proviennent de son histoire affective particulière et des difficultés créées par la maladie.

Le résultat est différent pour d'autres auteurs qui, à la suite de Kardiner, ont noté, non seulement le contenu des associations, mais tout le comportement au cours des séances chez des malades analysés en détail. D'après Heilbrunn, l'attachement passif à la mère, qu'on rencontre souvent, répond à un besoin intense de satisfactions narcissiques, qui est lui-même une réaction à la faiblesse inhérente du Moi. Diethelm souligne la circonstancialité des malades, leur incapacité à dégager l'essentiel, leurs digressions, leurs émotions persistantes et soumises à de massives

(1) La confusion entre contenu psychologique secondaire et système de défense fondamental nous paraît entacher les travaux des auteurs argentins, Pichon-Rivière et Raskowski, qui sont allés très loin dans l'attribution d'une signification inconsciente à tous les symptômes de la crise.

variations : tous faits qui se rapportent à la confusion du Moi et du non-Moi. Greenson observe la discordance entre la clarté transparente du matériel apporté et le manque de prise de conscience, le fait que toute décharge de tensions même mineures est bloquée ou bien s'exprime seulement par les crises. Le grand intérêt des recherches psychanalytiques, outre leur portée pratique, est donc d'avoir décrit l'interférence avec tout le développement affectif d'un « noyau » fondamental, dont l'essence échappe à leur méthode d'investigation : un trouble de l'activité cérébrale donnant lieu à un mode de défense ou de décharge biologique qui, d'après certains auteurs, serait normal chez le fœtus. Le portrait de l'épileptique que les analystes nous proposent rejoint celui décrit par les autres cliniciens, par exemple Mauz, Minkowska, et, récemment, Henri Ey. D'un côté comme de l'autre, nous trouvons l'épileptique partagé entre des périodes de tension croissante et des décharges paroxystiques. Le caractère biologique de la réaction comitiale permet de comprendre que le cerveau déficient ou altéré des malades peut se comporter de la même façon vis-à-vis des tensions qui ne sont pas seulement d'origine affective, mais proviennent d'origines très différentes. Dans ces limites, on peut admettre l'opinion de Freud.

En terminant ce chapitre, nous devons discuter un problème important. Beaucoup d'auteurs parlent d'une mentalité épileptique, comme si c'était toujours la même qu'on retrouve dans des degrés divers chez tous les malades. C'est là une source de confusion. Prenons le cas d'enfants chez lesquels le Petit Mal est exclusif ou prépondérant. Pond et ensuite Ajuriaguerra ont observé qu'il s'agit de sujets qui ont une constitution plutôt asthénique : ils ont un comportement assez passif, souvent soumis à une mère couveuse, des tendances névropathiques. Ceci les opposerait aux enfants qui ont surtout des crises convulsives et dont le comportement est impulsif et ouvertement agressif. Les absences elles-mêmes sont souvent déclenchées par une émotion et même par le fait de devoir répondre à une question posée ou de concentrer son attention pour résoudre un problème quelconque. Ceci est noté par Gilbert Robin, par Hartenberg, par Roger, Cornil et Pailas et par bien d'autres. Nous n'insistons donc pas sur ce fait banal reconnu par tous. Mais, outre ces déclenchements épisodiques, le problème des facteurs affectifs dans l'apparition de ce type de troubles se pose. Kaye soumet au traitement psychothérapique des enfants présentant seulement des absences : il conclut à l'influence de la rejection consciente ou inconsciente par les parents sur le déclenchement

des troubles. Dans les cas que nous présentons, nous avons noté qu'il ne s'agit guère d'émotions brutales, mais d'un changement pénible dans l'existence qui entraîne chez l'enfant une réaction plutôt dépressive, ou même ne semble pas l'affecter beaucoup, et qui est suivi, après un certain temps, par l'apparition d'absences dont les premières sont presque imperceptibles. Rappelons que, pour Penfield, la différence entre le Petit et le Grand Mal est surtout d'ordre quantitatif. Chez les sujets en question, on ne peut plus parler d'accumulation d'une grande masse d'énergie se déchargeant dans un paroxysme majeur. Il semble que, chez ces sujets, le psychisme soit plus organisé et le Moi plus fort ; leurs réactions psychologiques sont plus différenciées et leurs troubles amortis. Quant à savoir s'il faut incriminer une différence d'intensité du processus comitial ou d'une résistance plus ou moins grande du Moi ou de l'organisation cérébrale, nous ne pouvons en décider.

III. — Mécanisme du déclenchement affectif des troubles

La conception la plus ancienne, celle d'ailleurs qui vient la première à l'esprit, est d'incriminer les effets physiologiques de l'émotion sur la circulation cérébrale, le système nerveux végétatif ou les glandes endocrines. Féré et Gelineau pensent à un trouble de la circulation cérébrale. Lépine considère l'épilepsie psychasthénique comme une variété de la maladie dans laquelle le retentissement vasculaire des émotions joue un rôle prépondérant. Cette thèse fut souvent reprise par la suite : on trouvera dans l'ouvrage de Marchand et Ajuriaguerra les références aux travaux sur toute cette question. La place nous manque pour les exposer tous ici.

Vis-à-vis des effets immédiats des émotions : modification de la tension sanguine, décharge d'adrénaline, etc., Hartenberg a soulevé l'objection suivante : la crise ne se déclenche souvent pas tout de suite après l'émotion, une phase d' « incubation » s'intercale entre les événements : il faut donc penser à un effet prolongé de l'émotion. Celui-ci pourrait aussi être d'ordre humoral ou végétatif. André Thomas insiste sur la distinction entre émotion-choc et émotion-sentiment, et Mme Lairy signale, comme effet retardé une modification durable du tonus sympathique qui a une répercussion sur l'activité cérébrale.

A la suite de Marchand et Ajuriaguerra, on peut formuler deux critiques majeures vis-à-vis des mécanismes vasculaires,

endocriniens ou végétatifs invoqués. D'abord, on explique mal de cette façon que certaines émotions agissent électivement chez tel malade ou même que le rôle déclenchant ait été limité à un événement de la vie ; la valorisation d'une émotion actuelle par l'histoire du malade et par toute son organisation psychique, telle que l'ont établie les psychanalystes, cadre mal avec une explication trop schématique. En second lieu, il faudrait savoir si des réactions physiologiques d'ordre vasculaire, végétatif, etc., qui peuvent être provoquées par des émotions, ont réellement un rôle dans le déclenchement de la crise. Cela n'est guère prouvé jusqu'à présent.

Il ne faudrait pas non plus rejeter en bloc ce genre d'hypothèse ; les facteurs capables de provoquer une crise varient énormément d'un sujet à l'autre : un phénomène aussi global que l'émotion peut très bien agir de plusieurs façons différentes selon les cas.

Both, dans sa thèse sur les facteurs exogènes de l'épilepsie, renonce à définir le mécanisme intime du déclenchement et espère que la solution viendra de l'exploration électrique du cerveau. Ceci nous amène à parler de l'effet direct de l'émotion sur l'activité cérébrale des épileptiques.

Il faut en premier lieu bien étudier les sujets chez qui il existe un foyer temporal ou se projetant à ce niveau. Penfield, dans une observation célèbre, décrit le cas d'un malade de ce type qui eut la première crise au moment où il arrachait un bâton de la gueule d'un chien ; ensuite les accès furent provoqués par des événements dont le dénominateur commun était : prendre quelque chose à quelqu'un, ce qui se rapportait symboliquement au souvenir de la première crise. Hartenberg avait déjà signalé qu'une réminiscence de la scène ayant provoqué la première crise peut en amener une autre. Penfield, considérant qu'une des fonctions d'une partie du lobe temporal et des structures qui s'y projettent est de comparer le présent au passé, pense que l'évocation d'un souvenir pathogène agit comme afférence sur l'activité spécifique de la zone lésée. Les idées de Penfield semblent pouvoir se relier assez facilement aux conceptions psychanalytiques et Caveness établit le trait d'union : les souvenirs vécus hallucinatoirement dans l'aura et les événements extérieurs qui évoquent leur apparition ont un contenu émotionnellement chargé en vertu de l'histoire affective du malade.

Mais cette explication de la liaison entre événement, souvenir et accès ne s'applique qu'à l'épilepsie temporale. Dans ce travail, nous présentons deux cas de ce genre où il y une continuité de

l'activité psychique avant et pendant l'accès : la perception d'une situation ou une réaction de type névropathique se prolonge en quelque sorte dans les symptômes du trouble comitial lui-même. Mais, nos cas le démontrent suffisamment, les facteurs émotifs peuvent agir sur des malades présentant des foyers de localisation divers ou qui n'ont pas de foyer électriquement décelable. Une fois de plus, il ne faut pas s'attendre à découvrir un mécanisme unique de déclenchement affectif.

Parmi les nombreux travaux électroencéphalographiques sur les réactions affectives, citons-en deux qui intéressent spécialement notre problème. Gottschalk constate que le fait de compter en silence ou de soutenir une conversation anodine a un effet inhibiteur sur les ondes anormales des sujets comitiaux ; par contre, si la conversation rencontre un thème angoissant pour le malade, cet effet inhibiteur disparaît. Barker, Burgwin et Simons observent que les questions portant sur des expériences vitales traumatisantes provoquent l'apparition d'ondes anormales chez des épileptiques ; ils remarquent en outre que l'accès de Petit Mal peut survenir au moment où le sujet bloque provisoirement la réaction à un problème, où celui-ci est compris intellectuellement sans être encore intégré affectivement ; l'accès comitial serait déclenché par un conflit entre tendances contraires de même intensité.

A ce propos, il faut mentionner le travail de Hendricks, qui étudie, par la méthode psychanalytique, l'aura de deux cas d'épilepsie : l'accès est provoqué par des événements faisant allusion à des pulsions réprimées ou à des représentations objectives de l'angoisse ; il y a alors chez le sujet une tendance à mobiliser l'angoisse, le blocage de celle-ci au moment de l'aura, et la crise survient comme substitut de l'angoisse non vécue. Lévin lui aussi note que la crise comitiale, tout comme l'accès narcoleptique ou cataleptique, peut se produire au moment où une impulsion agressive est supprimée, par exemple dans le cas d'un père levant la main sur son enfant ; il rapproche ce fait des réactions du chien au cours de l'inhibition d'un réflexe conditionné. Nous retrouvons donc ce blocage affectif dont nous avons tant parlé dans le précédent chapitre. Il faut signaler aussi la réaction d'angoisse, de fuite, qui est souvent le premier symptôme que présente un animal ayant subi un électrochoc, et qui précède immédiatement la crise convulsive.

Nous avons insisté plusieurs fois sur le fait que les facteurs affectifs agissent sur diverses variétés d'épilepsie ; ceci nous conduit inévitablement, à la fin de cette étude, à envisager l'acti-

vité cérébrale dans son ensemble et ses systèmes généraux de régulation. Penfield situe dans le tissu réticulé du tronc cérébral supérieur un « système centrencéphalique » relié symétriquement à toutes les parties des deux hémisphères ; ce centre régulateur éveillerait l'activité corticale, il serait le centre supérieur d'intégration nécessaire à l'élaboration de la conscience ; son rôle dans l'épilepsie aurait une importance primordiale : il interviendrait nécessairement dans la généralisation de la crise ; une stimulation électrique à son niveau pourrait agir à distance sur un foyer lésionnel cortical. D'aucuns, Cobb par exemple, contestent la possibilité d'une localisation aussi précise, mais l'existence d'un système même diffus de régulation de l'activité cérébrale est admise par tout le monde. Dans un récent travail, Mme Lairy conclut que la crise comitiale réflexe est déclenchée par un décalage des systèmes de régulation diffus de l'activité cérébrale ; c'est-à-dire des niveaux de conscience ; rappelons ici la chute brusque de la tension psychologique mise en avant par l'école de Janet ; le mot « réflexe » ne doit pas nous abuser, car le point de rupture ne doit pas nécessairement se situer immédiatement après l'événement ; nous retrouvons la distinction entre émotion-choc et émotion-sentiment, sur laquelle insiste Mme Lairy : à côté des cas à déclenchement immédiat où l'élément surprise domine, il y a ceux où la tension s'accroît progressivement et où la décharge se produit à retardement. Le manque de possibilité de décharge de tensions affectives mis en évidence par les psychanalystes correspond, dans la conception même de Freud, à un défaut de régulation ; les masses d'énergie provenant des afférences extérieures et des pulsions instinctives ne peuvent plus se distribuer et se décharger de façon adéquate ou même substitutive, comme dans les névroses de transfert. Cette régulation déficiente est la traduction psychologique du processus organique que Kardiner trouve à la base de la maladie et le décalage brusque de la crise en est la conséquence ; le rôle déclenchant des facteurs affectifs souligne l'altération de toute l'activité cérébrale, même dans le cas d'un foyer lésionnel localisé et acquis, car il est certainement faux de dire qu'on ne trouve pas dans ce qu'on appelle épilepsie symptomatique les caractères psychologiques des autres cas. Une question se pose finalement : une lésion en foyer peut-elle à elle seule produire cette désorganisation générale de l'économie cérébrale qui agit à son tour pour activer le foyer, comme on peut fort bien l'admettre, à moins d'avoir une conception purement atomistique de l'activité du cerveau ? Ou bien, pour que le processus comitial s'établisse

ou du moins pour qu'il subsiste à l'état chronique, faut-il que la lésion vienne activer une déficience latente de la capacité de régulation, comme le feraient soupçonner les antécédents familiaux chargés qu'on trouve dans certaines épilepsies apparemment acquises ? Nous ne pouvons répondre à ce problème, et d'ailleurs la réponse n'est pas forcément la même dans tous les cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. De Ajuriaguerra (J.). — La Mentalité épileptique. *Revue de Psychologie appliquée,* III, 1953, pp. 192-207.
2. Barker (W.), Burgwin (S.), Simons (D.). — The Significance of spontaneous abnormalities in Brain Waves patterns observed during interview with epileptic patients. *J. Nerv. Ment. dis.,* 112, 1950, pp. 187-205.
3. Barmeier (L. H.). — Concerning the psychogenesis of convulsive disorders. *Psychoan. Quart.,* 12, 1943, pp. 330-339.
4. Bashkanan (K.). — Psychosexual identification in the epilepsy. *J. Nerv. Ment. dis.,* 121, 1955, pp. 230-236.
5. Berlin (I.) et Yeager (C.). — Correlation of epileptic seizures, E.E.G. and emotional state. Some preliminary observations in several children. *Amer. J. dis. of children,* 81, 1951, pp. 664-671.
6. Bridge (F.). — Epilepsy and Convulsive disorders in children, 1952.
7. Caveness (W.). — Emotional and Psychological factors in epilepsy. *Amer. J. Psychiat.,* 112, 1955, pp. 190-194.
8. Cobb (S.). — Psychiatric approach to the treatment of epilepsy. *Amer. J. Psychiat.,* 91, 1940, pp. 1009-1022.
9. Cooper (M.). — Epileptic attacks precipitated by fright or surprise. *Arch. Neurol. Psychiatr.,* 30, 1933, p. 462.
10. Christian (J.). — Epilepsie, folie épileptique, 1894.
11. Debré (R.) et Lévy (F.). — Les spasmes du sanglot et son diagnostic. *Le Nourrisson,* 1952, pp. 73-89.
12. Debré (R.), Moziconacci (P.), Lerique et Delarue. — L'Electroencéphalogramme chez l'enfant. *Arch. Françaises Pédiatrie,* 4, 1947, pp. 75-81.
13. Diethelm (O.). — Epileptic convulsions and the personality setting. *Arch. Neurol. Psychiatr.,* 31, 1934, pp. 755-767.
14. Diethelm (O.). — Brief Psychotherapeutic interviews in the treatment of epilepsy. *Amer. J. Psychiatr.,* 103, 1947, pp. 806-810.
15. Diethelm (O.). — Differential diagnosis of epilepsy, dans « Epilepsy », Hoch and Knight, 1947.
16. Delasiauve. — Traité de l'épilepsie, 1860.
17. Ducosté (M.). — De l'épilepsie consciente et mnésique et en particulier de l'un de ses équivalents psychiques : le suicide impulsif conscient. *Thèse,* Bordeaux, 1899.
18. Ey (Henri). — Etudes Psychiatriques, Tome III, 1950.
19. Féré (C.). — Epilepsies et Epileptiques, 1890.

20. Ferenczi (S.). — The Unwelcome child. *Internat. Journal Psychoan.*, 1929.
21. Fremont-Smith (F.). — The influence of emotions in precipitating convulsions. *Amer. J. Psychiatr.*, 13, 1934, pp. 717-723.
22. Freud (S.). — Dostoievski and parricide. Collected Papers, 1952, Tome V, pp. 222-242.
23. Gélineau (J.-B.). — Traité des épilepsies, 1901.
24. Gottschalk (L.). — Effects of intensive psychotherapy on epileptic children. *Arch. Neurol. psychiatr.*, 70, 1953, pp. 361-384.
25. Gottschalk (L.). — Psychologic conflict and E.E.G. patterns. *Arch. Neurol. psychiatr*, 73, 1955, pp. 656-662.
26. Gowers (W.). — Epilepsy, 1901.
27. Greenson (R.). — On genuine epilepsy. *Psychoan. Quart.*, 1944, pp. 134-159.
28. Hartenberg (P.). — L'épilepsie chronique, 1946.
29. Hendrick (I.). — Psychoanalytic observations on the aurae of two cases with convulsions. *Psychosom. medicine*, II, 1940.
30. Heilbrunn (G.). — Psychodynamic aspects of epilepsy. *Psychoanalytic Quart.*, 19, 1950, pp. 145-157.
31. Heuyer, Remond, Hurez et Dauphin. — Convulsions de l'enfance et électro-encéphalogramme. *Société de Pédiatrie*, novembre 1943.
32. Heuyer, Remond et Hurez. — Obnubilation épileptique et électro-encéphalogramme. *Société de Neurologie*, janvier 1943.
33. Heuyer, Lebovici et Diatkine. — Troubles du caractère consécutifs à une comitialité méconnue et révélée par l'électro-encéphalogramme. *Société de Pédiatrie*, mars 1948.
34. Janet (P.). — Obsessions et Psychasthénie, 1904.
35. Jelliffe (S. E.). — Dynamic concepts and the epileptic attack. *Amer. J. Psychiatr.*, 92, 1935, pp. 565-574.
36. Jensen (R. A.). — The importance of emotional factors in the convulsive disorders in children. *Amer. J. Psychiatr.*, 104, 1947, pp. 326-531.
37. Kardiner (A.). — The bio-analysis of the epileptic reaction. *Psychoan. Quart.*, 1, 1932, pp. 375-483.
38. Kaye (L.). — What are the evidences of social and psychological maladjustment revealed in a study of 17 children who have Petit Mal idiopathic attacks. *J. Child. Psychiatry*, 2, 1951, pp. 115-160.
39. Krapf (E.). — Psychogenèse et Physiogenèse des états convulsifs. *Evolution psychiatrique*, 1953, pp. 607-622.
40. Launay (C.). — Les crises nerveuses de la petite enfance. *Journées médicales tunisiennes*, 1946.
41. Laplane, Fischgold et Brissac. — Le problème de l'épilepsie débutante ou atypique de l'enfant du point de vue de l'E.E.G. *Arch. Françaises Pédiatrie*, 4, 1947, pp. 375-377.
42. Lépine (J.). — Epilepsie psychasthénique. I. Les Crises. *Revue de Médecine*, 1911, pp. 437-446.
43. Lépine (J.). — Epilepsie psychasthénique. II. Les Raptus. *Revue de Médecine*, 1911, pp. 813-826.
44. Lépine (J.). — Emotion et épilepsie. *Lyon Médical*, 1912, pp. 1095-1098.
45. Legrand-Dusaule. — Epilepsie consécutive à une frayeur vive. *Encéphale*, 1885, p 19.

46. Lévin (M.). — Pathogenesis of narcoleptic and epileptic seizures occuring under acute emotional stress. *J. Nerv. Mental dis.*, 111, 1950, pp. 101-107.
47. Lévin (M.). — Aggressivity, guilt and cataplexy. *Arch. Neurol. psychiatr.*, 69, 1953, pp. 224-235.
48. Marchand (L.) et de Ajuriaguerra (J.). — De l'émotion, cause provocatrice des accès épileptiques ; considérations sur l'épilepsie psychasthénique et sur l'épilepsie affective. *L'Encéphale*, 1942-1945, p. 89.
49. Marchand (L.) et de Ajuriaguerra (J.). — Les Epilepsies, 1948.
50. Michaud (H.). — Du rôle des émotions dans l'étiologie de l'épilepsie. *Thèse*, Paris, 1906.
51. Mottelman (B.). — Psychopathology of epilepsy, dans « Epilepsy », Hoch and Knight, 1947.
52. Notkin (J.). — Affect epilepsy and hysteroepilepsy. A study of convulsive states in psychopaths. *J. Nerv. Mental dis.*, 72. 1930, pp. 135-153.
53. Penfield (W.) and Jasper. — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain, 1954.
54. Peterson (P.), Sunner (J.) et Jones (G.). — Role of hypnosis in differentiation of epilepsy from convulsive-like seizures. *Amer. J. Psychiatr.*, 107, 1950, pp. 428-433.
55. Pierce Clark (L.). — The nature and pathogenesis of epilepsy. *New-York Med. J.*, 1914.
56. Pierce Clark (L.). — The true epileptic. *New-York Med. J.*, 107, 1918, pp. 818-824.
57. Pierce Clark (L.). — A further contribution to the psychology of essential epilepsy. *J. Nerv. Ment. dis.*, 63, 1926, pp. 575-585.
58. Pond (M. A.). — Psychiatric Aspects of epilepsy in children. *J. Ment. psych.*, 410, 1952, pp. 404-410.
59. Reich (W.). — Die Funktion des orgasmus. *Internat. Psychoanal. Verlag*, 1927. Traduction française Ed. Arche, 1954, Paris.
60. Roger (H.), Cornil (L.) et Paillas (J.-E.). — Les Epilepsies, 1952.
61. Simmel (E.), en collaboration avec Abraham, Ferenczi et Jones. — Psychoanalysis of the war neuroses. *Internat. Psychoan. Press*, 1921.
62. Stekel (W.). — Les états d'angoisse nerveux et leur traitement. Trad. Payot, 1930.
63. Thompson (G. N.). — Relation of sexual psychopathy to psychomotor epilepsy and its variants. *J. Nerv. Ment. dis.*, 121, 1955, pp. 374-378.
64. Tixier (L.). — Rapports des états anxieux et des états épileptiques. *Thèse*, Paris, 1904.
65. Voisin (J.). — L'épilepsie, 1897.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance clinique du 12 novembre 1956

Présidence : M. J. BONHOMME, président

PRÉSENTATIONS

Observations de 3 malades traités par psychochirurgie en 1951, par M. David et Mlle L. Moor.

Nous vous présentons aujourd'hui les observations de trois malades ayant subi des interventions psychochirurgicales et qui tirent leur intérêt du recul post-opératoire de cinq ans dont nous disposons.

Observation 1. — N... Guy, âgé de 27 ans. Malade débile léger ayant toujours été instable. Dans l'enfance, école buissonnière, petits vols, chapardages. De 14 à 18 ans, séjourne dans plusieurs instituts médico-pédagogiques, où il apprend le métier de jardinier. Repris par ses parents à 18 ans, il travaille chez un maraîcher, abandonne au bout de six mois, devient garçon de magasin, se fait renvoyer pour vols et change ainsi huit fois de place en deux ans. Au service militaire, il est « réformé » pour « déséquilibre mental » et de 1943 à 1946 condamné quatre fois pour vol. Fait un séjour de quatre mois à Henri-Rousselle en 1944. Interné à l'hôpital de Clermont en 1946, il s'évade. Hospitalisé à Henri-Colin, il cherche encore à s'évader.

Une section sous-corticale orbitaire bilatérale est pratiquée en janvier 1951 à Sainte-Anne, à la demande du Dr Brousseau. Il quitte l'hôpital en août 1951, après y avoir été interné cinq ans.

Depuis cette date, le malade est socialement bien adapté et travaille régulièrement. Il a présenté quatre crises comitiales depuis janvier 1955. Lorsqu'il nous a consulté, un traitement gardénalique a été prescrit.

L'examen psychologique pré-opératoire met en évidence un Q.I. de 78 au test de Wechsler-Bellevue (QIv = 66, QIp = 94). Cinq ans plus tard, les résultats au même test sont les suivants : QI = 87, QIv = 80, QIp = 98.

Observation 2. — Sœur Stéphane, religieuse, aide soignante, âgée de 45 ans. Adressée dans le service par le professeur Jean Lhermitte. Il s'agit, écrit ce dernier, d'une obsédée constitutionnelle, révoltée contre Dieu, sans qu'elle puisse dire la raison de cette agressivité. De plus, agressivité contre l'entourage. La vie devient difficile pour elle et pour autrui. « Je suis en enfer, dit la malade ; il est possible, ajoute-t-elle, que ce soit le démon qui m'impose et me dicte ces pensées. » Ses scrupules la conduisent à des confessions extrêmement fréquentes. Echec de toute thérapeutique (narcoanalyse, etc...).

La malade entre en service libre et une lobotomie préfrontale bilatérale est pratiquée en 1951. Elle quitte le service et reprend dans la communauté, un mois plus tard, une activité normale. Elle y soigne les malades de façon tout à fait correcte. Disparition presque complète des obsessions, conserve quelques scrupules, mais ne se confesse plus qu'une fois par semaine.

En décembre 1952, un an après l'intervention, la malade fait une crise comitiale. Traitée depuis (gardénal 0,15 + tonédron), la malade n'a plus jamais refait de crises ; elle a donc fait une seule crise en quatre ans et demi.

A l'heure actuelle, au point de vue mental, disparition complète des obsessions, activité professionnelle normale. Dans l'ensemble, la Mère supérieure la trouve très améliorée, bien qu'elle présente parfois de courtes périodes d'hypomanie et manquerait un peu d'initiative.

Au test de Wechsler-Bellevue, pratiqué avant l'intervention, on obtient les résultats suivants : QI = 82, QIv = 82, QIp = 86. Près de cinq ans plus tard, en janvier 1956, le QI est de 93 (QIv = 89, QIp = 96). Le bilan de l'intervention est donc positif : reprend une activité sociale normale. Pas de détérioration psychométrique.

Observation 3. — G... André, malade sans profession, âgé de 24 ans. Interné en 1949, le certificat de M. Michaux est ainsi conçu : « Perversions instinctives. Amoralité foncière. Malignité universelle. Paresse. Escroqueries. Port illégal de décorations et d'uniforme. Cartes de visite au nom du comte de G... Vanité mythopathique. Hâblerie fantastique. Simulation d'hémoptysies. Allégation de blessures multiples. Collecte parmi ses camarades de travail à l'occasion du décès prétendu et faux de sa fille, décès qui lui vaut en outre un congé. Perversions sexuelles : tentative de coït buccal avec sa fille âgée de 18 mois. Scatologie : barbouille la figure de sa femme de matières fécales. Coups à sa femme et à sa belle-sœur. Menaces de mort. Bourreau domestique. Récidivisme infini des réactions de malignité. Intelligence normale. Négation de tous les faits, puis aveu de la plupart d'entre eux. Examen neurologique négatif. Aurait présenté une méningite à l'âge de 2 ans. Malade à interner à la section des aliénés dangereux à Henri-Colin. »

Une section sous-corticale est pratiquée le 23 février 1951, à la demande du Dr Brousseau. Le malade quitte l'hôpital quelques semaines plus tard et commence à travailler comme ouvrier d'imprimerie. Il est revu dans le service au printemps 1956, car il a présenté quelques crises comitiales. Le malade travaille depuis dans la même imprimerie, où il semble donner satisfaction à tous points de vue, puisqu'on le garde et qu'il gagne 80.000 fr. par mois.

Au test de Wechsler-Bellevue, pratiqué avant l'intervention, on obtint le résultat suivant : QI = 125, QIv = 117, QIp = 130. Cinq ans plus tard, la même épreuve met en évidence un QI de 132, un QIv de 120, un QIp de 140.

Nous voudrions ajouter ici quelques remarques :

A) *Sélection des malades.* — Les malades avaient été examinés avant intervention dans le cadre d'une enquête organisée en 1950-1951 au centre neuro-chirurgical de Sainte-Anne par le Dr Hécaen, et nous avions pu réunir 247 observations cliniques et 44 examens psychométriques. Ils ont été revus en partie dans le service, trois semaines, six mois, un et deux ans après intervention. En leur temps, nous avons rapporté ici-même les résultats observés. Toutefois, le nombre de malades répondant à nos convocations devenait de plus en plus faible à mesure que le temps passait, pour des raisons psychologiques et matérielles faciles à comprendre.

Dans ces conditions, nous n'avons pu continuer l'enquête aussi systématiquement que nous l'aurions souhaité et avons dû nous contenter de revoir les malades qui venaient nous consulter spontanément. Les observations que nous vous avous présentées sont celles de tous les malades revus l'hiver dernier, qui avaient été opérés en 1951. Si cet échantillon n'est pas statistiquement valable, il présente cependant un certain intérêt puisqu'il n'y a pas eu choix de notre part.

B) *Les crises comitiales.* — Cette façon de procéder explique que nos trois malades aient présenté des crises comitiales, car ce sont ces dernières qui ont motivé leur consultation. Nous ne pouvons pas en tirer de conclusions, et cela ne permet surtout pas de dire que la lobotomie entraîne automatiquement l'apparition de crises, car il est fort probable que les malades que nous n'avons pas revus n'en ont pas présenté, sinon ils seraient également venus nous voir (tout au moins ceux qui ont bénéficié suffisamment de l'intervention pour pouvoir « sortir » de l'hôpital psychiatrique). D'ailleurs, dans les statistiques, le nombre des malades présentant des crises serait de l'ordre de 3,5 à 12 %, selon les auteurs. De même que nous ne pouvons absolument pas dire que les interventions sont automatiquement suivies de crises, de même nous ne prétendons pas, à la lumière de ces trois observations, prouver que tous les malades traités par lobotomie guérissent sans exception.

Quelle est la portée de ces crises ? Il faut signaler avant tout qu'elles paraissent être rares et que, de l'avis de tous les auteurs, elles sont facilement contrôlées par le traitement : une de nos malades a présenté une seule et unique crise il y a quatre ans et demi, elle suit un traitement régulièrement depuis ; les deux autres en ont présenté peu ; nous ne pouvons pas connaître encore les résultats du traitement prescrit. Ces crises n'empêchent pas la réinsertion sociale et l'adaptation professionnelle des malades et, dans nos trois observations, elles ne peuvent être mises en balance avec le bénéfice important que les malades ont tiré de la psychochirurgie.

C) *L'examen psychométrique* (échelle de Wechsler-Bellevue, forme I).

— Non seulement les malades ne paraissent pas détériorés, mais encore les quotients intellectuels sont plus élevés que ceux obtenus avant l'intervention (les épreuves sur lesquelles les progrès sont les plus sensibles sont compréhension, chiffres, cubes et code), ce qui, à première vue, pourrait paraître paradoxal.

Il ne faut pas oublier que les malades avaient passé cinq fois le test de Wechsler-Bellevue, forme I ou forme II, ce qui explique aisément l'apprentissage ; même si les malades ne se rappellent pas exactement chaque subtest, ils les reconnaissent et il ne représente pas pour eux une épreuve nouvelle et déconcertante, ce qui explique plus particulièrement les scores plus élevés aux épreuves de cubes de Kohs et code. Des scores plus élevés sont également obtenus à l'épreuve verbale de compréhension, ce qui reflète une meilleure compréhension des situations, une meilleure adaptation sociale et à la répétition de séries de chiffres, ce qui s'explique aussi puisque lors du premier test on s'adressait à un malade préoccupé privé de sa liberté et à la veille d'une intervention chirurgicale sérieuse, alors qu'au dernier examen sa situation était tout à fait différente et qu'aucune cause de ce genre n'empêchait alors un effort de concentration.

Il est intéressant de remarquer que trois sur ces quatre épreuves sont celles que Wechsler-Bellevue a décrites comme étant les plus sensibles à la détérioration mentale et qu'après l'intervention psychochirurgicale, c'est le contraire qui s'est produit.

Par ailleurs, nous avions examiné un groupe de malades pour lesquels nous avions deux ans de recul post-opératoire et avions constaté à ce moment qu'il existait une légère détérioration chez un certain nombre d'entre eux. Nous avions émis alors l'hypothèse que ce trouble pourrait être fonction du terrain sur lequel est pratiquée la lobotomie. Les observations d'aujourd'hui vont dans le même sens, mais leur valeur est d'autant plus grande que le recul est plus grand.

D) Enfin, certains auteurs ont insisté sur le fait que, chez les pervers, les interventions psycho-chirurgicales même très sélectives entraînaient chez les malades une augmentation des tendances psychopathiques. Il ne nous a pas été donné d'observer de cas de ce genre, au contraire.

Conclusions. — En conclusion, chez trois malades traités par psychochirurgie, il y a cinq ans, disparition des symptômes morbides ayant motivé l'intervention, réinsertion sociale, activité professionnelle normale, absence de détérioration mentale telle qu'elle peut être mise en évidence par les tests. D'aucuns nous objecteront que, si la malade atteinte de névrose obsessionnelle est pratiquement guérie par la lobotomie, cette dernière n'a peut-être agi chez les deux pervers que comme moyen d'intimidation. Il n'en reste pas moins, en tout cas, que les interventions psychochirurgicales pratiquées ont permis une réinsertion sociale et n'ont provoqué chez ces trois mala-

des aucune espèce de détérioration mentale, qu'on s'attache au côté psychométrique du problème ou à l'aspect intelligence sociale puisque leur activité professionnelle est des plus satisfaisantes.

Discussion

M. Marchand. — Ces trois observations sont particulièrement intéressantes puisqu'elles nous apportent les bons résultats d'interventions psychochirurgicales constatés après plusieurs années. Il serait intéressant de savoir sur combien de malades ainsi traités on a obtenu de tels succès. Je suis toujours impressionné par les conséquences graves tardives qui peuvent résulter des opérations sur le cerveau. J'ai pu examiner au point de vue anatomo-pathologique les cicatrices méningo-corticales post-lobotomiques et j'ai constaté qu'elles restaient évolutives en tant que processus scléreux névroglique et inflammatoire ; de plus, elles se compliquent de dégénérescences, qui s'étendent bien au-delà de la lésion primitive.

Je note que les trois sujets des observations qui nous sont présentées sont devenus des épileptiques. Chez l'un un an après l'opération, plusieurs années après chez les deux autres. C'est là une complication, qui n'est pas négligeable. A ce propos, je ferai remarquer qu'il faut faire une différence pronostique entre les crises qui, d'une part, surviennent dans les heures ou les jours qui suivent l'acte opératoire et qui rentrent dans le groupe des épilepsies aiguës transitoires et celles qui, d'autre part, se déclenchent plusieurs mois ou années après l'intervention et qui sont chroniques. On estime qu'environ 6 % des malades après les lobotomies deviennent épileptiques. Dans la présentation actuelle, trois cas sur trois est un pourcentage qui mérite d'être relevé. Ce qui est particulier dans cette forme d'épilepsie, c'est qu'elle est généralement facilement réductible par les traitements anticonvulsifs.

L'étude du conditionnement moteur en fonction de la latéralisation, par MM. J. Dublineau, B. Honoré et Mme I. Soboul.

Nous avons mis au point un appareillage et une technique pour étudier comparativement l'activité motrice conditionnelle des deux mains chez l'enfant. Voici les éléments essentiels du dispositif :

L'enfant est assis devant l'appareil, une poire de caoutchouc dans chaque main. Chaque poire actionne une clenche qui permet, grâce à un électro-aimant, la mise en marche d'un train électrique sur rail circulaire. Toutefois, chacun des trains ne peut partir que si un fantôme, « chef de gare », symbolique, actionné lui aussi, électriquement (mais cette fois par l'observateur), rétablit le circuit en même temps qu'il « donne le signal » du départ. Ce signal constitue l'excitant absolu, et la mise en marche la sanction motrice de la réponse.

Un double jeu d'excitants conditionnels anime la partie : une batterie d'excitants généraux, sonores et lumineux, comme dans toute expérience conditionnelle ; deux éclairages latéraux, l'un droit, l'autre gauche, destinés à indiquer à l'enfant sur quelle poire il doit appuyer.

L'ensemble des excitations et réponses est enregistré. L'expérience est menée comme suit :

a) excitation conditionnelle générale (métronome 60 pour le côté droit, 120 pour le côté gauche) ;

b) excitation conditionnelle latérale (droite ou gauche) dix secondes après le début de la précédente ;

c) excitation absolue dix secondes après le début de l'excitation (b) et durant dix à quinze secondes ;

d) réponse du sujet et ébranlement du train, correspondant à la poire actionnée par l'enfant ;

e) rupture du contact, fin des excitations (b) et (c). Arrêt du train ;

f) fin des excitants conditionnels.

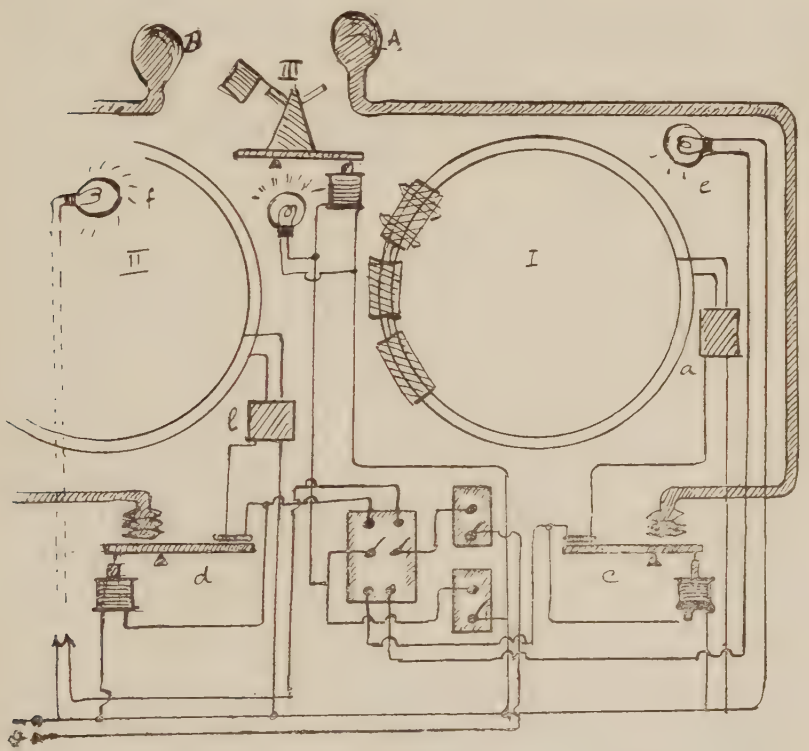


Schéma de montage. — (I) Train de gauche ; (II) Train de droite ; (III) Excitant absolu. (A) Poire de gauche. (B) Poire de droite. (a) et (b) Transformateurs. (c) et (d) Systèmes déclenchants du démarrage. (e) et (f) Lampes-signaux indicatrices du côté mis en jeu. (*N. B.* — Le dispositif d'enregistrement, par souci de simplification, n'a pas été dessiné. Le schéma ne montre pas non plus le dispositif de signaux conditionnels généraux.

Au bout d'un temps variable, l'excitation sonore positive est remplacée de temps en temps par des excitations négatives (métronome 200) sans renforcement, c'est-à-dire sans excitation absolue. Cet excitant n'étant pas présenté, le circuit électrique reste ouvert. Le train ne peut partir malgré les pressions de l'enfant sur les poires.

Au bout d'un certain temps également, l'excitation conditionnelle (b) est supprimée, l'enfant devant reconnaître par la seule différenciation des fréquences du métronome le côté sollicité par les excitations de l'observateur.

Enfin, dans certaines conditions, sont utilisés des excitants conditionnels généraux, non pas sonores, mais lumineux, avec signaux de couleurs différentes, suivant les techniques habituelles en la matière.

Le conditionnement se lit selon l'usage sur les courbes par l'apparition, au niveau des lignes d'enregistrement correspondant à chacune des deux mains, de soulèvements se produisant par anticipation à partir du premier excitant conditionnel, et jusqu'à la présentation de l'excitant absolu.

L'intérêt de la technique est de déceler les conditions dans lesquelles le sujet utilise ses deux mains, soit par une pression bien localisée à la main sollicitée, soit par une pression syncinétique des deux mains, soit par une pression inversée, portant paradoxalement sur la main non sollicitée.

Cette étude, que complète celle des différenciations (avec les mêmes éventualités de réponses), a l'avantage de permettre l'abord, sur un mode dynamique et fonctionnel, du problème de la gaucheté. Elle peut également permettre d'orienter vers l'étude d'un problème difficile, savoir celui de la signification à accorder, du point de vue de la hiérarchie fonctionnelle, au conditionnement lui-même. Que signifie le fait de se conditionner vite ? Est-ce, chez le sujet, la preuve d'une particulière adaptabilité au problème posé ? Est-ce, au contraire, la preuve d'une suggestibilité anormale, donc d'une certaine déficience ? Est-ce, enfin, l'indication que plusieurs significations, selon la conjoncture et les circonstances connexes de l'expérimentation, peuvent être dégagées ? Tels sont les problèmes que le dispositif décrit ci-dessus peut, entre autres, permettre d'aborder.

Recherches sur le conditionnement psycho-moteur en fonction de la latéralisation manuelle, par M. J. Dublineau, Mme Soboul et M. B. Honoré.

Nous avons entrepris d'étudier le conditionnement psychomoteur en comparant l'activité conditionnelle des deux mains. La techniqus utilisée a été décrite dans une note particulière, à laquelle nous renvoyons.

Nous apportons ici les résultats obtenus chez trois garçons posant des problèmes au point de vue latéralisation.

Voici d'abord les observations résumées des trois enfants :

1° Ad..., né le 16 décembre 1943. Age réel : 12 a. 6 m. Q.I. : 116. Instabilité, fatigabilité. Formule typologique : A 5, P 7, π 2, α 1, N 5 (formule composite à prévalence médico-pycnique et athlétoïde). Dextrie fonctionnelle. Droitier homolatéral anatomique. Indice de latéralisation : + 0,50. 8 séances de conditionnement (métronome 60 et 120) de mars à juin 1956.

2° Har..., né le 28 février 1946. Age réel : 9 a. 4 m. Age intellectuel : 9 a. 7 m. Q.I. : 102. Instabilité motrice, taquineries. Formule typologique : A 9, P 6, p 1, a 2, N 2 (prévalence athlétoïde). Dextrie fonctionnelle. Gaucheté anatomique homolatérale en janvier 1956 (avait été indifférencié anatomique en juin 1955). Indice de latéralisation : + 1. 7 séances de conditionnement d'avril à juin 1956.

3° Tey..., né le 6 août 1940. Age réel : 15 a. 6 m. Age intellectuel : supérieur à 11 ans. Cubes de Kohs : 8 a. 6 m. Apathie. Asthme. Siège et circulaire à la naissance. Dextrie fonctionnelle. Dextrie anatomique croisée. Formule typologique : A 5, P 2, p 0, a 6, N 7 (formule asthéno-médiotypique avec petite note athlétoïde). Indice de latéralisation : + 0,50. 8 séances de conditionnement de mars à mai 1956.

Résultats réflexologiques

Nous avons étudié, au cours des séances de conditionnement : 1° les réponses adaptées ; 2° les réponses inadaptées ; 3° les conditionnements syncinétiques.

I. Réponses adaptées.

Nous désignons sous ce terme les réponses conditionnelles qui s'effectuent du côté sollicité par l'expérimentateur.

a) *Conditionnement en fonction de la latéralisation anatomique.* — L'étude des conditionnements respectifs montre que le conditionnement du côté droit est d'autant plus fréquent que le sujet perd sa latéralité croisée. Si l'on considère la proportion des conditionnements obtenus en fonction du nombre de combinaisons conditionnelles proposées, on voit la proportion passer de 20,6 % pour T... (droitier croisé) à 26,4 % chez A... (droitier homolatéral) et 35 % chez Ha... (gaucher homolatéral).

Pour la main gauche, une courbe de même nature se dessine : le quotient monte de 36,7 % chez T... à 62 % chez A... et à 84 % chez Ha...

Le calcul du rapport « main droite/main gauche » entre les quotients ci-dessus donne les valeurs suivantes : droitier croisé : 20,6/36,7 = 0,56 ; droitier homolatéral : 26,4/62,0 = 0,42 ; gaucher homolatéral : 35/84 = 0,40.

En d'autres termes, plus le sujet devient gaucher anatomique : 1° plus il se conditionne à gauche ; 2° plus l'écart entre les pourcentages de chaque main s'accentue. Tout se passe comme si, lorsqu'il s'oriente vers l'état de droitier croisé, il avait tendance à égaliser le pourcentage de ses conditionnements à droite et à gauche, tout en se conditionnant cependant plus souvent à gauche, comme l'ensemble des sujets examinés.

b) *Conditionnement en fonction de la latéralisation expérimentale.* — Cette progression ne se retrouve pas lorsqu'on quitte la classification anatomique pour l'étude expérimentale de la latéralité par les épreuves d'usage. Les deux sujets qui ont un indice égal à 0,50 sont ceux qui se conditionnent moins à droite, moins à gauche, et qui ont le plus faible rapport D/G. Au contraire, celui des trois sujets qui se conditionne le plus facilement, tant à droite qu'à gauche, est celui que l'indice de latéralisation révèle comme étant le plus fortement droitier.

En réalité, l'interprétation des faits est difficile, car une notion d'âge intervient. Le sujet ayant un indice de latéralisation de + 1 est âgé de 9 ans seulement. Les deux autres garçons ont respectivement 12 et 15 ans, pour un quotient intellectuel à peu près équivalent.

II. Réponses inadaptées.

Nous désignons sous ce nom les réponses qui se font du côté opposé à celui proposé par l'expérimentateur. A ce point de vue, deux ordres de faits peuvent être signalés :

a) Dans les trois cas, l'inadéquation s'observe exclusivement à droite, c'est-à-dire que les réponses sollicitées pour le côté droit s'opèrent toujours correctement à droite. Par contre, quand on les sollicite à gauche, il arrive que le sujet donne une réponse droite au lieu d'une réponse correcte à gauche.

b) Toutefois, un clivage se manifeste, au point de vue du nombre d'erreurs, entre le droitier croisé d'une part, et les deux autres sujets d'autre part. Le droitier croisé ne se trompe que deux fois sur 63 excitations, soit dans 3 % des cas. Au contraire, les deux autres donnent : le droitier homolatéral, 10 réponses inadéquates (soit 18,8 %) ; le gaucher homolatéral, 9 réponses inadéquates (soit 17 %).

III. Conditionnements syncinétiques.

Nous désignons sous ce nom les réponses se produisant simultanément des deux côtés. Nous dirons que la syncinésie est droite lorsque l'excitant conditionnel gauche déclenche simultanément, outre la réponse adéquate à gauche, une réponse inadéquate à droite. Et inversement.

Voici comment se répartit le pourcentage des syncinésies droite et gauche pour les trois sujets considérés.

a) *Syncinésies droites.* — On les observe quatre fois sur 49 excitations chez le droitier croisé (8,1 %), trois fois sur 50 chez le droitier homolatéral (6 %), deux fois sur 44 chez le gaucher homolatéral (4,5 %).

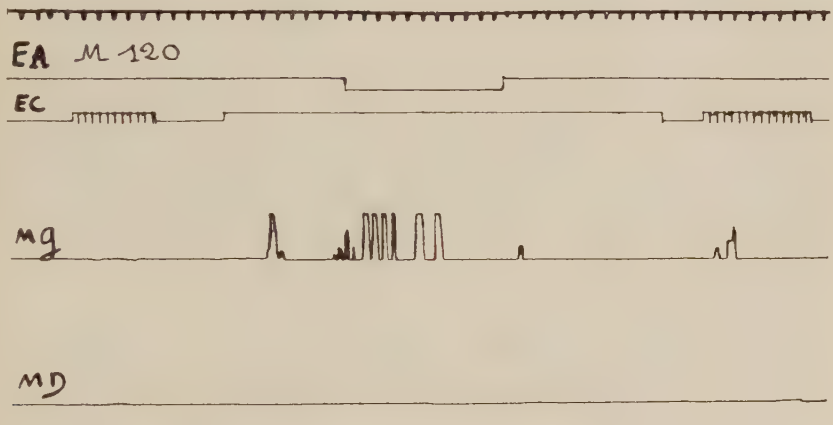


Fig. 1. — Excitant condrtionnel : Métronome 120. — Côté gauche (pour des raisons techniques, les deux excitants conditionnels sont figurés sur la même ligne, seuls étant inscrits le début et la fin de l'excitants métronomique). — *Réponse conditionnelle adéquate gauche,* se produisant seulement sur la ligne de la main gauche.

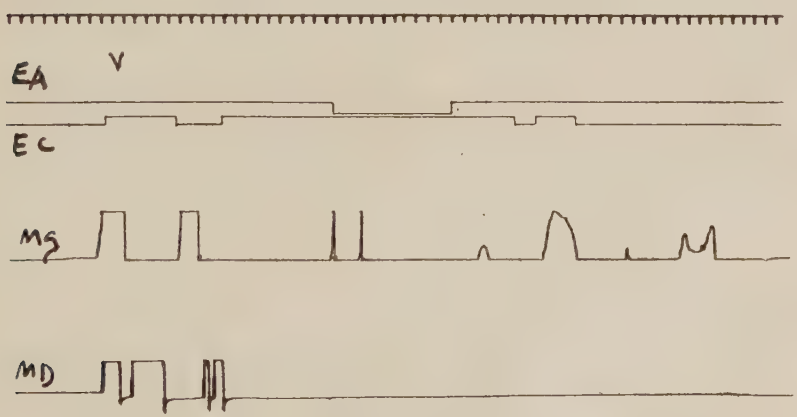


Fig. 2. — Excitant conditionnel : Lumière verte, côté gauche. Réponses *syncinétiques,* se produisant simultanément à droite et à gauche. (Comme pour la fig. 1, les deux excitants conditionnels sont figurés sur la même ligne).

b) *Syncinésies gauches.* — On les observe six fois sur 63 chez le droitier croisé (9 %), huit fois sur 53 chez le droitier homolatéral (15 %) et neuf fois sur 51 chez le gaucher homolatéral (17 %).

En résumé, chez les trois sujets, il est plus fréquent d'observer une réponse syncinétique à gauche qu'une réponse syncinétique à droite. D'autre part, plus le sujet est droitier, moins il donne de syncinésie, plus, en d'autres termes, sa réponse est sélectionnée. Par contre, plus le sujet est gaucher anatomique, plus il donne, pour un conditionnement droit, des syncinésies gauches. Au contraire, lorsqu'on le conditionne à gauche, il donne un minimum de syncinésies à droite.

c) *Fréquence des réponses syncinétiques.* — En faisant la somme des rapports de syncinésies observées pour chaque sujet, on constate qu'une progression s'établit, aux termes de laquelle le nombre des syncinésies observées est moindre chez le droitier croisé (9 + 8,1 = 17,1 %) que chez les deux autres sujets. Les sommes sont en effet de 6 + 15 (soit 21 %) chez le droitier homolatéral, et de 4,5 + 17 (soit 21,5 %) chez le gaucher homolatéral.

Interprétation des résultats

Le problème qui se pose est celui de l'interprétation à donner aux résultats sus-décrits.

a) Pour ce qui concerne les réponses adaptées, tout se passe comme si, plus un sujet est droitier, plus il se contrôle (puisqu'il se conditionne moins).

En fait, le problème est complexe. Pour le conditionnement, il semble qu'il faille un minimum d'intelligence, mais le conditionnement s'atténue à partir d'un certain niveau de maturation, alors que, pour un type de consignes données, il continue pour les sujets de niveau inférieur.

b) Pour les réponses inadaptées, il semblerait également que le droitier croisé soit mieux en mesure que les autres de contrôler le sens de la réponse en fonction des sollicitations de l'observateur. Mais une réserve est à introduire, en raison de l'âge : le droitier croisé est plus âgé ici que les deux autres sujets.

En tout état de cause, la question se poserait de savoir si le caractère inadéquat de la réponse ne pourrait être interprété comme l'expression de la réaction d'opposition, si fréquent dans le caractère des sujets mal latéralisés.

c) Enfin, en ce qui concerne les syncinésies, le droitier paraît équilibrer ses syncinésies droite et gauche alors que le gaucher, capable à se discipliner à gauche, est incapable de le faire quand on lui demande de travailler à droite.

d) Enfin, dernière observation ; le plus grand nombre de syncinésies s'observe à gauche chez le gaucher anatomique. Or, on sait que,

cliniquement, les sujets gauchers fonctionnels auxquels on demande d'exécuter avec la main droite une épreuve déterminée (serment, marionnettes) manifestent une tendance marquée à exécuter simultanément le même geste de la main gauche. Le tracé conditionnel enregistre donc un comportement physiologique qui apparaît comme l'expression graphique des constatations cliniques courantes.

Conclusions. — L'étude réflexologique comparée des mains droite et gauche apporte des éléments complémentaires d'investigation, mais elle paraît surtout soulever de nouveaux problèmes en matière d'interprétation des résultats.

Dégénération spino-cérébelleuse, type Friedreich, avec infantilisme hypogonadotrophique et sénilité précoce (*Présentation du malade*), par MM. Georges Boittelle, Pierre Delteil, Pierre Noel et Jean-François Foncin.

La rareté de l'association entre une maladie du groupe Friedreich et des troubles endocriniens bien caractérisés au point de vue biochimique, et surtout les problèmes que pose une telle association, nous ont incité à vous présenter un malade qui nous a semblé intéressant à ce point de vue.

Observation. — M. C... Louis est âgé actuellement de 36 ans, et est le seul cas connu dans sa famille. Il est le onzième d'une fratrie utérine de 14, dont 9 garçons sont morts âgés de moins de 2 ans (« convulsions », « méningite »), et 2 filles et 3 garçons survivent, en bonne santé, à l'exception de notre malade, dont le père était éthylique.

Grossesse, accouchement et premier développement furent sans histoire, et la mère ne remarqua aucune différence à ce point de vue entre lui et ses frères et sœurs. Il suivit assez difficilement l'école primaire, qu'il quitta à 13 ans sans avoir obtenu son C.E.P.

L'attention fut attirée à 14 ans par un retard pubertaire, mais les troubles neurologiques ne débutèrent que vers l'âge de 20 ans, par une gêne de la marche, assez brusquement, car peu auparavant il avait été considéré par le conseil de révision comme apte au service armé. L'évolution de l'affection a été depuis lors lentement progressive ; elle a motivé de 1941 à 1944 une hospitalisation à la Salpêtrière, où le malade fut suivi par M. Mollaret. Il fut interné en février 1955 pour des troubles caractériels.

Dès le premier abord, on est frappé, d'une part par son aspect à la fois infantile et vieillot, sur lequel nous reviendrons, et par la présence de déformations caractéristiques de la maladie de Friedreich. Il existe en effet un pied creux typique, une main bote et allongée évoquant la « main de prédicateur », un genu recurvatum bilatéral accentué et une cyphoscoliose.

Nous envisagerons successivement chez ce malade un syndrome neurologique et psychique, puis un syndrome endocrinien qui s'exprime, tant par sa morphologie que par un ensemble biologique.

Quasi-grabataire, la marche est difficile. Il fauche un peu, puis lance la jambe en avant et enfin talonne fortement. La station est possible mais précaire, l'instabilité est à peine accrue par l'occlusion des yeux.

Il existe des mouvements anormaux : ce sont, au repos, des secousses musculaires isolées déplaçant les doigts mais non le membre entier. Si on demande l'immobilité, elles sont remplaçées par un tremblement d'attitude fin et rapide ; enfin, sous l'influence de l'émotion, on observe des mouvements choréiformes mais limités : nutation, salutation, brusque geste du membre supérieur comme « chassant une mouche ».

La force musculaire des raccourcisseurs du membre supérieur est légèrement diminuée ; au membre inférieur, par contre, le psoas est sévèrement touché des deux côtés, le malade peut à peine soulever du plan du lit le membre étendu ; le quadriceps est moins touché, et les muscles de la jambe sont bien conservés.

Le tonus musculaire est dans l'ensemble nettement diminué : les masses musculaires ont une consistance mollasse ; les mouvements passifs sont faciles ; l'hyperextensibilité est générale, particulièrement nette au niveau de la loge postérieure de la cuisse ; on peut fléchir celle-ci à 45° sur le bassin, jambe étendue. Mais le ballottement n'est nulle part augmenté, et par ail-

leurs le triceps sural est nettement hypertrophique avec diminution de l'extensibilité, sans clonus.

Les réflexes ostéo-tendineux sont tous abolis, à l'exception peut-être du tricipital droit ; les contractions idiomusculaires sont abolies au membre inférieur, vives au contraire au membre supérieur. Les réflexes cutanés plantaires sont nuls, les crémastériens et les cutanés abdominaux par contre vifs. Il n'y a pas de triple retrait.

La sensibilité est troublée de façon très différente selon ses modes. En effet, la discrimination du chaud et du froid est normale sur tout le corps ; on relève quelques erreurs dans la différenciation du toucher et de la piqûre à la partie distale des membres inférieurs, surtout dans la région achilléenne. La sensibilité profonde semble relativement peu perturbée : la symétrie aveugle est réalisée assez correctement ; il se produit certes des erreurs dans l'énonciation des positions segmentaires, mais elles semblent en partie attribuables aux difficultés d'expression du sujet. Par contre, le sens vibratoire est très diminué, particulièrement à gauche et au membre inférieur ; la sensibilité tactile fine également, de telle sorte que le frôlement du coton n'est pas du tout perçu au niveau des mains, alors qu'il l'est à la partie proximale du membre. Enfin, le malade ne différencie pas le contact double simultané du contact unique, de telle sorte que les cercles de Weber sont inexplorables.

Quant à la coordination, elle est troublée de façon assez spéciale, parfois assez difficile à analyser en raison de la superposition de mouvements anormaux.

Dans l'attitude du double serment, les yeux ouverts, le malade maintient l'atitude malgré une recrudescence légère des mouvements anormaux ; yeux fermés, on observe des contractions désordonnées et brusques des muscles de tout le corps, la position assise devient instable et oscillante, véritable « Romberg assis », et le membre file lentement en bas et en dehors.

Au point de vue cinétique, on ne note d'hypermétrie franche que dans les mouvements de l'axe corporel — il se cogne la tête en voulant s'adosser — ; au niveau des membres, il s'agit plutôt d'une ataxie légère et contrôlable par la vue, et on ne note pas de trouble de l'épreuve des traits parallèles ni de celle de la préhension. Il n'y a pas non plus d'adiadococinésie ni de trouble de l'épreuve de Holmes-Stewart.

L'examen des paires craniennes ne met en évidence qu'un minimum de signes sus-spinaux. Des erreurs dans la dénomination des odeurs sont d'interprétation difficile. L'acuité visuelle est normale après correction — il existe une hypermétropie, rendue sensible par une presbytie précoce — mais le malade signale deux baisses brutales de la vision avec chaque fois récupération en 2-3 mois, il y a 4 et 5 ans. La vision colorée apparaît perturbée de façon atypique à l'épreuve des laines : il discrimine normalement le vert, mais mêle les rouges et les jaunes peu saturés, et confond gris et mauves. Fond d'œil et motilité intrinsèque et extrinsèque sont normaux, ainsi que toutes les paires suivantes à l'exception du VIII : en effet, il existe une hypoacousie mixte, plus marquée et surtout à type de transmission à droite, et un nystagmus spontané horizontal rotatoire dans les positions latérales extrêmes ; l'épreuve calorique, difficile à interpréter, est cependant grossièrement normale ; il n'y a pas d'inexcitabilité labyrinthique.

Restent à étudier les troubles des activités supérieures. Le langage est très perturbé, mais avant tout, du fait d'une dysarthrie, l'élocution est lente ;

les palatales et les linguales sont confondues, les gutturales absentes, les labiales explosives. Le discours est irrégulier : lent à se mettre en route, traînant sur certaines voyelles, puis explosant tout à coup. L'ensemble est difficilement compréhensible, mais la construction des phrases est correcte.

Les tests habituels ne montrent pas de troubles d'ordre aphasique, il n'existe notamment pas de trouble de l'identification visuelle des objets. L'épreuve des trois papiers est réussie. Il n'existe pas d'apraxie idéo-motrice ni idéatoire ; seules les épreuves main, oreille, etc. de Head sont irrégulièrement perturbées (tendance au miroir).

Les gnosies tactiles paraissent au premier abord gravement perturbées, et ceci de deux manières. Il existerait tout d'abord une anhylognosie marquée avant tout par l'impossibilité d'identifier les tissus ; une lime à ongles est dite en bois ; une gomme, en bois et en métal. Ces troubles paraissent pouvoir être rattachés aisément à l'atteinte des sensibilités élémentaires. La forme des objets est correctement décrite ; mais, demandant une dénomination, on obtient de temps à autre des réponses qui évoquent franchement l'asymbolie : ciseaux « en métal, c'est long, il y a deux trous ». On sait les discussions que des faits de ce genre ont soulevées ; en l'absence de preuve anatomique d'atteinte corticale, nous serions tentés de parler ici de fausse asymbolie par trouble périphérique des séquences tactiles.

Au point de vue psychique, notons que ce malade a été interné pour débilité mentale avec troubles du caractère et réactions agressives vis-à-vis de la mère. Mais il est difficile d'apprécier le niveau mental réel en raison de son hypoacousie, de sa dysarthrie et de son ataxie. Toutefois, il sait lire et écrire, résout des problèmes logiques simples. L'affectivité est infantile, avec des troubles du caractère et une apparente passivité coupée par des réactions explosives.

Du côté des examens paracliniques, signalons que l'électro-encéphalogramme est anormal du fait de sa lenteur (rythme de base de 6 à 7 c./s. entrecoupé d'éléments plus lents, diffus). L'électrocardiogramme pratiqué à la recherche des troubles du rythme, qui sont bien connus dans la maladie de Friedreich, n'a montré qu'une arythmie sinusale. Wassermann, numération et formule sanguine sont normaux.

En ce qui concerne l'aspect endocrinien du syndrome, déjà la morphologie est celle d'un infantilisme avec quelques signes de sénescence. Notre malade mesure 164 cm. pour 47 kg. : il est de taille moyenne, maigre, longiligne. On peut noter : la petitesse de la tête, l'étroitesse du thorax, la macroskélie (hauteur trochantérienne/taille = 0,56 — normale adulte 0,52). Les organes génitaux sont ceux d'un grand enfant : verge petite, veine dorsale non développée ; scrotum non pigmenté, lisse, glabre ; testicules de petit volume (noisette), mous, mais sensibles à la palpation. Il n'y a aucune activité génitale.

La peau est dans l'ensemble fine et glabre ; à la face, petite infiltration jugale, pas de barbe, petit duvet sus-labial. Il existe de profondes rides, notamment en dehors des commissures, et cet aspect vieillot est complété par les cheveux grisonnants et par la chute de toutes les dents, sauf les incisives inférieures, réduites à des chicots « dents de reptile ». Aisselles et pubis ne présentent qu'une pilosité très réduite : A 1, P 1. Il n'existe pas de gynécomastie. La voix n'a pas mué. Cette description morphologique est précisée par le morphogramme Decourt-Doumic, qui montre une courbe en M à deuxième sommet moins élevé que le premier, ce qui témoigne : de la

macroskélie (caractère eunuchoïde) ; d'un périmètre thoracique et d'un diamètre bihuméral faible (caractère infantile) ; et d'un diamètre bitrochantérien légèrement augmenté (caractère gynoïde). Il s'agit donc d'un « impubérisme », mais à tendance eunuchoïde.

Mais cet impubérisme n'est pas une insuffisance gonadique primitive ; il s'agit en effet d'un eunuchoïdisme hypogonadotrophique. Quelques éléments cliniques le font soupçonner : testicules petits mais non atrophiques ; pilosité pubienne non totalement absente ; aspect radiologique du crâne : l'angle formé par l'étage antérieur et l'étage postérieur de la base du crâne est, comme normalement, obtus ; les sinus sont hypertrophiés. Mais la preuve en est biologique.

Les dosages furent effectués dans le laboratoire du professeur Jayle, à l'occasion d'un séjour de notre malade à l'hospice d'Ivry, dans le service du Dr Vignalou, que nous tenons à remercier. Les gonadostimulines urinaires sont indosables, donc inférieures à 3 U.S./j. (normale — homme adulte — entre 5 et 25). Les stéroïdes urinaires sont abaissés : glycuronidates butylosolubles à *p*H 13 : 9,1 mg./j. (norm. homme adulte : 30) ; 17-cétostéroïdes : 5,5 mg./j. (norm. homme adulte : 13) ; 17-hydroxycorticoïdes : 2,4 mg./j. (norm. homme adulte : 4) ; folliculine : 20 mg./j. (norm. homme adulte : moins de 50).

Ainsi, il existe, apparemment comme conséquence du déficit hypophysaire, un déficit global à la fois des stéroïdes gonadiques et surrénaux. La légère gynoïdie morphologique n'est que la conséquence d'un déséquilibre entre un taux normal de la folliculine et la diminution des stéroïdes masculinisants.

Notons enfin qu'il ne paraît pas exister de déficit thyroïdien ; en particulier, le cholestérol total est de 1,30 g./l. Le métabolisme basal n'a pu être mesuré du fait des mouvements incessants.

Discussion

Nous ne reviendrons pas sur les particularités morphologiques de notre observation. On en retiendra que, si notre cas rentre indiscutablement dans le groupe des dégénérations spino-cérébelleuses, il s'écarte du Friedreich typique par la discrétion du syndrome cérébelleux et par l'ampleur des troubles sensitifs, notamment de la sensibilité fine des mains. Les mouvements anormaux, connus des auteurs français classiques (instabilité choréiforme, Pierre Marie) sont souvent confondus avec les troubles cérébelleux dans les observations allemandes. Leur autonomie semble ici indiscutable. L'absence d'antécédents héréditaires similaires est par contre fréquemment signalée dans la littérature. Retenons ici cependant que dix frères moururent d'affections mal étiquetées de l'enfance, à expression au moins en partie neurologique.

L'originalité véritable de ce cas est l'association à un infantilisme hypogonadotrophique, car les cas certains en sont très rares. Rapprochons-en tout d'abord la famille de van Bogaert (6), où alternait un pied creux type Friedreich, mais sans troubles neurologiques, et obésité de type hypophysaire avec hypogonadisme. Plus proche est le cas

de Spota et Noviski (4), où syndrome adiposo-génital et Friedreich sont associés chez le même malade.

Les cas classiques auxquels le nôtre paraît le plus ressembler sont ceux d'Euzières et collaborateurs (3), et de Benelli et collaborateurs (1). Dans le premier, le tableau semble avoir été assez voisin de celui que nous rapportons ; mais le tableau endocrinien est décrit de façon trop sommaire pour que l'on puisse l'identifier avec certitude, et il manque évidemment tout critère biologique. Les mêmes remarques s'appliquent au second, et de plus l'association à une méningo-encéphalite syphilitique rend encore plus délicate l'interprétation. Citons également le cas de Corona (2), que nous n'avons pu consulter directement.

Lunedei et Liesch (4) rapportent l'observation de deux frères. Outre un Friedreich, ces malades présentaient : des troubles végétatifs, un syndrome adiposogénital chez l'un et chez le frère un syndrome de Simmonds, et une « épilepsie diencéphalique type Penfield ». Les auteurs attribuent ce tableau à une atteinte diencéphalo-hypophysaire et même, plus précisément, à une atteinte du diencéphale médian.

Cette localisation nous paraît trop précise ; et il nous semble que notre observation montre justement la diffusion de l'atteinte abiotrophique portant à la fois : sur le système de la vie de relation ; sur les fonctions neuro-endocrino-végétatives, dont les études récentes ont montré l'extension dans tout le névraxe ; et peut-être sur le cortex, atteinte traduite par les troubles psychiques.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Benelli, Zucarelli, Fourteau, Douati : Maladie de Friedreich avec infantilisme type lorrain et spécificité. *Marseille médical*, 20, 1927. — 2. Corona : Morbo di Friedreich e sindrome pluriglandolare (ipotiroïdismo, ipogenitalismo e ipopituitarismo). *Riv. med.*, *41*, 651, 1924 (d'après Hallervorden in *Hbd. d. neur.*, XVI, 657-97, Springer édit.). — 3. Euzières, Margarot, Brugeirolles : Un cas de maladie de Friedreich avec insuffisance pluriglandulaire. *Montpellier médical*, 1919. — 4. Lunédei (A.), Liesch (E.) : La variété végétative de la maladie de Friedreich. Syndromes végétatifs diencéphalique et bulbaire. *Riv. di clin... med.*, *36*, 205-87, 1935. — 5. Spota (B. B.), Novizki (I.) : Syndrome adiposogenital en el Friedreich. *Prensa méd. Argentina*, *41*, 1223-6, 1954. — 6. Van Bogaert (L.) : Sur le pied creux hérédofamilial. *Acta psych. neurol. suppl.*, 46, 20-7, 1947.

La séance est levée à 11 heures 30.

Séance du 26 novembre 1956

Présidence : M. J. BONHOMME, Président

COMMUNICATIONS

Idées délirantes de grossesse chez un africain de race Ouolof, par MM. J. Alliez, H. Collomb et G. Vidal.

Les idées de grossesse sont relativement rares dans les états délirants de la femme. Il faut les distinguer des « grossesses nerveuses ». Celles-ci reposent le plus souvent sur des symptômes subjectifs de gravidité. Le diagnostic en est généralement facile, étayé dans les cas douteux, moins sur l'analyse de l'idée de grossesse que sur le contexte névrotique de cette manifestation hystérique.

A partir des observations d'idées délirantes de grossesse, deux faits méritent d'être soulignés. D'une part, ces idées correspondent le plus souvent à un mécanisme de compensation idéo-affectif, tel qu'il a été décrit par Mignard et Montassut. Elles expriment, en effet, à la faveur de la dissolution psychotique, l'émergence du désir de maternité inassouvi. D'autre part, elles sont souvent intriquées avec des idées de zoopathie interne (7).

Chez l'homme, les idées délirantes de grossesse sont exceptionnelles. Le petit nombre de cas publiés en France permet une revue générale rapide et presque exhaustive.

Après la discussion de Toulouse et Marchand (8), Chaslin (4), écrivait dans son ouvrage « Séméiologie et clinique mentale » : ...« Un de mes malades, un homme, probablement atteint de démence précoce au début, prétendait qu'il était enceint (*sic*) par des opérations mystérieuses dont je n'ai jamais pu me faire expliquer la nature. Ce sont là des idées indiquant parfois un affaiblissement considérable du jugement. ».

Baonville, Ley et Titeca (2) apportaient deux observations. La première, concernant un sujet âgé de 73 ans, dément, aphasique et alexique. A propos du second cas, les auteurs insistaient sur la parenté des idées délirantes de grossesse et de zoopathie interne. C'est la même constatation qui s'imposait à Focquet (5) dans la description de ce thème au cours d'un délire post-malarique chez un paralytique général. Le malade se plaignait, en effet, que se soient substitués à son esto-

mac et à ses intestins deux enfants et un poisson. Plus récemment, Neveu et Boyer (6) analysaient un délire paranoïde de grossesse chez un encéphalitique.

L'observation que nous rapportons se rapproche des précédentes et nous soulignerons à notre tour la connexion étroite des idées délirantes de grossesse et de possession interne, mais elle concerne un sujet d'origine africaine et pose, dès lors, quelques problèmes particuliers.

Observation. — Sy... Antoine, 26 ans. Race ouolof, de confession catholique, célibataire, dans l'armée depuis six ans. Nous ne disposons pas de renseignements sur ses antécédents personnels et familiaux.

Un premier séjour en Extrême-Orient de 24 mois se passe sans aucun incident pathologique. Un deuxième séjour, débutant en avril 1954, est marqué d'abord par un épisode de dysenterie amibienne traitée à l'émétine.

L'histoire de ses troubles mentaux commence en 1955. Le 27 février, il est l'auteur involontaire d'un accident de voiture, qui n'entraîne que des dégâts matériels. Il est toutefois très affecté par cet incident et les manifestations psychotiques apparaissent nettement réactionnelles. L'examen clinique met en évidence des idées délirantes de persécution avec crainte d'être tué, vécues selon une tonalité anxieuse et s'exprimant par des interprétations : « On veut le tuer..., on le traite de mouchard, de communiste » ; ses camarades se groupent pour dire du mal de lui. Il existe en outre des hallucinations ; le malade entend des injures, des menaces.

Sy... est rapatrié sanitaire et hospitalisé à l'hôpital Michel-Lévy le 1er juin 1955. A l'entrée : sujet en excellent état général, s'exprimant correctement en français, euphorique, bien orienté, ne présentant pas d'atteinte des facultés intellectuelles. Il n'extériorise aucune idée délirante et adopte, à l'évocation des manifestations psychotiques initiales, l'attitude du reniement, bien étudiée par Aubin (1).

L'examen somatique est négatif. Les examens complémentaires (azotémie, vitesse de sédimentation des hématies, réactions syphilitiques, ponction lombaire, radioscopie pulmonaire) n'apportent aucun renseignement. L'hémogramme met en évidence une éosinophilie à 16 %.

Le tracé électro-encéphalographique est pratiquement normal : rythmes en arceau à 8,5 c./s.-9 c./s. d'amplitude moyenne bien réagissant et se diffusant aux régions antérieures. Quelques rythmes plus lents à 7,5 c./s. Pas d'éléments pathologiques localisables dans l'ensemble du tracé. On note simplement dans les dérivations triangulaires quelques rythmes thêta à 7 c./s. prédominant dans les régions antérieures et moyennes, où ils se différencient sous forme de bouffées hypersynchrones de faible voltage. Hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente normales. Conclusion : pas de signes lésionnels localisables.

Au mois de juillet, spontanément, on assiste à une reprise évolutive. Sy..., très euphorique, a la sensation que quelqu'un lui suce le sang. Il donne des coups de poing dans la direction de son persécuteur présumé et, quand il atteint son but, il entend un bruit comparable à un éclatement de mortier. Cette constatation renforce la conviction délirante et un matin, ayant entendu le bruit qui accompagne son geste dans le vide, il se précipite hors de sa cel-

lule et essaye d'étrangler un autre malade qu'il désigne comme l'auteur de ce vampirisme.

Quelques jours plus tard, ayant en apparence oublié cet épisode, notre malade, très souriant, extériorise des idées de grossesse : « J'ai deux petits dans le ventre, je les sens ; c'est un garçon et une fille. C'est Dieu qui me les a faits. Je suis bien content. Je les garderai. Ça ne me gêne pas. » Mais le délire s'enrichit dans une perspective mégalomaniaque d'idées délirantes de zoopathie interne et d'accouchement. Chaque nuit, Sy... donne naissance par le flanc, non seulement à des bébés, mais encore à des fragments d'enfants et à des animaux.

Des idées de persécution, des préoccupations concernant sa famille, des thèmes mystiques complètent bientôt une activité délirante de plus en plus fantastique. Ainsi, sa famille le réclame, ce sont des vampires, ils veulent une partie de lui-même, le bras ; mais lui préfère rester entier, finir son contrat dans l'armée. Il se voit en ange, avec des ailes. Il lit interminablement son livre de messe. Il porte deux garçons dans son ventre bien qu'il ait accouché, selon la volonté de Dieu, d'un autre enfant.

Les hallucinations auditives verbales sont multiples et Sy... localise ses voix dans un coin de la pièce.

Après une évolution de quelques semaines, les thèmes délirants de grossesse et d'accouchement quotidien s'effacent spontanément et le malade est rapatrié sur son pays d'origine.

Cette observation s'écarte sensiblement de celles qui intéressent la psychiatrie européenne.

1° Il est nécessaire, avant d'analyser les différents aspects de l'idée délirante de grossesse chez notre malade, d'envisager la structure psycho-pathologique de cet épisode délirant. Cet épisode, qui n'a pas un équivalent précis dans le cadre de la nosographie européenne, correspond à la bouffée délirante confuso-anxieuse des Africains. Sans doute, des états comparables sont décrits par la psychiatrie classique sous le nom de bouffée polymorphe des dégénérés, mais le type de réaction de l'Africain doit en être distingué en raison de sa durée, des circonstances de son apparition, de son déroulement et de son issue.

Les troubles mentaux surviennent à l'occasion d'un incident physique ou émotif : punition, mauvaises nouvelles, échecs. Notre malade était l'auteur involontaire d'un accident d'auto. Le début est marqué par un sentiment d'anxiété, de perplexité, qui peut se traduire par un isolement caractéristique ou des anomalies dans la conduite. Puis l'épisode majeur éclate ; c'est essentiellement une confusion anxieuse délirante et hallucinée. Le malade vit son délire dans la terreur, l'émotion se fait acte ; c'est la fuite ou l'agression, la fugue irrésistible ou la fureur homicide. Ainsi, le malade présentait un désordre des actes, et cherchait à atteindre son persécuteur.

L'orage passé, le malade paraît en général amnésique ou présente une conduite de refus. La guérison spontanée ou induite par la sismothérapie est la règle ; le rapatriement dans les cas qui se prolongent

entraîne une guérison rapide. En ce qui concerne notre sujet, le retour d'Indochine avait entraîné une sédation des troubles, le séjour dans le service fut marqué par une reprise évolutive, le retour dans son cadre culturel a dû permettre une complète guérison.

La bouffée confuso-anxieuse de l'Africain, c'est là sa signification fondamentale, survient le plus souvent chez des sujets indemnes d'anomalies psychotiques ou névrotiques antérieures.

2° L'absence de détérioration est un élément qu'il nous faut souligner dès l'abord dans l'étude de l'idée délirante de grossesse. Cette discordance nette entre la croyance absurde d'être « enceint » et l'absence d'une détérioration, comparable à celle observée dans les cas européens et liée chez ces derniers à un processus dissociatif ou démentiel grave, dépend de facteurs culturels et de l'extrême importance des croyances magiques dans la mentalité africaine. Il ne faudrait pas toutefois accentuer trop vivement l'opposition des deux types de mentalité. La médecine psycho-somatique décrit des « maladies de la couvade » chez des hommes « participant » trop étroitement à la grossesse de leur femme. Cette participation, au sens magique du terme, apparaîtrait ainsi dans les coutumes de certaines régions de l'ouest de la France, le père s'alitant après l'accouchement pour recevoir les visiteurs. Une telle coutume sous des formes différentes est assez répandue en Afrique.

Ainsi, les notions de valeur d'équivalents magiques (Aubin) permettent de « comprendre », sans invoquer une altération profonde des facultés intellectuelles, l'extériorisation d'idées délirantes de grossesse chez un Africain.

Il nous faut désormais, inversant notre perspective, envisager les particularités de cette germination délirante. Les facteurs pathoplastiques qui, selon l'expression de Birnbaum, « confèrent à la superstructure psychique de la maladie sa morphologie pittoresque » sont au nombre de trois, d'inégale importance.

a) *La féminisation.* — Carothers (3) écrit en effet : « On peut se poser la question de savoir si la féminisation a quelque incidence sur la psychologie africaine. On constate très fréquemment un certain degré de féminisation chez les hommes et Davies a écrit qu'il est très probable qu'un déséquilibre des hormones sexuelles exerce une influence sur la mentalité des Africains. » On sait, en effet, la fréquence de la gynécomastie et du cancer du sein chez l'Africain. Des traits physiques, tels la finesse de la peau, la laxité articulaire, s'expliqueraient par la « féminisation ». Toutefois, les incidences mentales de cette dysharmonie endocrinienne demeurent problématiques, tant dans le domaine de la psychologie normale que de la psychiatrie africaine. Carothers (3) lui-même conclut assez vite à la difficulté de cette étude. Dans notre cas, ce facteur paraît très secondaire. L'examen physique ne montrait aucune anomalie d'origine endocrinienne. Les dosages hormonaux ne purent être pratiqués.

b) *L'homosexualité.* — La grossesse peut apparaître dans une perspective magique imprégnée de sentiments de culpabilité comme la conséquence d'une activité homosexuelle. Neveu et Boyer (6) notaient, dans leur observation de délire paranoïde de grossesse chez un encéphalitique, l'inversion sexuelle. D'une manière plus explicite, le malade de Focquet (5) expliquait sa grossesse par des rapports homosexuels qui avaient eu lieu dix ans avant, et dans lesquels il jouait un rôle passif.

Le comportement de Sy... n'a toutefois jamais orienté vers la possibilité de ce mécanisme. Toutefois, l'absence de renseignements détaillés sur les antécédents ne permet pas de rejeter cette hypothèse.

Il est donc difficile de préciser le rôle effectif, dans la génèse du thème délirant, de la féminisation et de l'homosexualité. Plus certaines nous paraissent être l'existence de troubles cénesthésiques et l'importance des facteurs culturels.

c) *Les troubles cénesthésiques et les facteurs culturels.* — Dans leur revue générale sur les idées délirantes de grossesse, Vié et Bobie (9) insistaient sur l'importance des troubles cénesthésiques. Sans doute, il est hors de question de les considérer comme générateurs de l'idée délirante. Dans la perspective contemporaine, ils représentent l'infrastructure de la projection délirante. Notre malade exprime d'abord les perturbations de la sensibilité générale en se plaignant « qu'une personne lui suce le sang ». La croyance en ce vampirisme est si forte qu'elle entraîne un désordre des actes ; Sy... essaye d'étrangler un autre malade, désigné par lui comme son persécuteur. Ceci nous permet de souligner à nouveau l'étroite connexion entre les idées délirantes de grossesse et de possession interne, sous-tendues par des altérations communes de la cénesthésie.

Mais celles-ci s'expriment en des contenus délirants qui sont tributaires des facteurs culturels. Ainsi, en Europe, les idées délirantes de possession diabolique, par exemple, ont fait place de nos jours en la notion de machinations scientifiques compliquées. Ceci se vérifie plus encore pour les Africains, en raison de la structure « infralogique » de leur personnalité normale. Chez Sy..., l'idée délirante de grossesse n'est point accompagnée d'un sentiment de transformation sexuelle. Notre malade reste homme. En l'absence d'une atteinte du fond mental, cette apparente absurdité trouve une explication dans les caractéristiques de la culture africaine (1). La signification de la grossesse transcendait la représentation de la femme enceinte pour correspondre à la croyance en une fécondité déliée de son aspect sexuel spécifique et investie en une série de comportements magiques. L'idée de grossesse vécue dans un registre euphorique, mêlée

(1) La possibilité d'engendrer un « enfançon » en soi par l'homme est même admise dans certaines philosophies extrême-orientales, telles que le taoïsme, sans relation possible avec les cultures qui nous occupent. Cf. MASPERO : Sur les pratiques sexuelles chez les Taoïstes des Hau. *Journal Asiatique*, 1937, pp. 405-411.

aux préoccupations mystiques, traduisait sans doute l'inflation du moi, l'émoussement de ses limites, sa participation au « Mana ambiant ».

En conclusion, l'effort psychiatrique actuel est de considérer plus volontiers la structure délirante et, selon l'expression de Rumke : l'homme délirant, que le contenu thématique de la psychose. Mais une telle analyse, trop délaissée, mérite l'attention quand elle est immédiatement significative. C'est le cas de l'étude des idées délirantes de grossesse chez l'homme qui, par leur coefficient de déréalisation, impliquent une atteinte profonde de la personnalité de type dissociatif ou démentiel. Chez notre malade, d'origine africaine, ce thème délirant correspond seulement à l'émergence de la mentalité magique sans altération grave du fond mental. Il est plus difficile de préciser les facteurs pathoplastiques. Les troubles cénesthésiques et surtout les facteurs culturels nous paraissent déterminants.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Aubin (H.) : *L'homme et la magie.* Ed. Desclée de Brouwer et Cie, Paris. — 2. Baonville (H.), Ley (J.) et Titeca (J.) : Les idées de grossesse chez l'homme à propos de deux cas. *Annales médico-psychologiques,* I, pp. 138, 1935. — 3. Carothers (J.-C.) : Psychologie normale et pathologique de l'Africain. Etude ethno-psychiatrique. *O.M.S.*, Masson Edit., Paris, 1954. — 4. Chaslin : *Séméiologie et clinique mentales.* Masson Edit., pp. 164, 1913. — 5. Focquet : De la grossesse chez des sujets masculins. *Annales médico-psychologiques,* I, pp. 328, 1935. — 6. Neveu (P.) et Boyer (R.) : Délire paranoïde de grossesse chez un encéphalitique. *Annales médico-psychologiques,* II, pp. 275, 1950. — 7. Schiff (P.) et Simon (R.) : Délire de possession zoopathique, suite de délire de grossesse. *Annales médico-psychologiques,* I, pp. 612, 1933. — 8. Toulouse et Marchand : Du délire de grossesse. *Société médico-psychologique,* 25 novembre 1901. — 9. Vie et Bobie : Les idées délirantes de grossesse. *L'Encéphale,* t. 27, n° 6, pp. 468, juin 1932.

Ecole d'application du service de santé des troupes d'outre-mer. Service de neuro-psychiatrie de l'hôpital Michel-Lévy, Marseille. Dir. : prof. agrégé H. Collomb.

Discussion

M. Marchand. — Cette communication sur le délire de grossesse réveille en moi des souvenirs de jeunesse. Il y a plus de cinquante ans, en 1901, qu'avec mon maître Toulouse, dont j'étais l'interne, nous présentions ici-même le résumé d'un article sur le délire de grossesse qui devait paraître dans la *Revue de psychiatrie.* Nous avions relevé entre autres observations celles de malades hommes qui avaient manifesté des idées délirantes de grossesse. Il s'agissait de sujets atteints de paralysie générale à forme expansive. J'ai le souvenir d'un malade qui prenait la position obstétricale, qui faisait des efforts et qui criait : « Voici la tête qui passe. ». Chez un autre malade, la grossesse était multiple et il prétendait que les enfants « grouillaient » dans son ventre. C'était l'époque où je quittais le service du Dr Toulouse pour occuper un poste comme médecin-adjoint. Le travail en question n'est jamais paru, mais quelques années plus tard, avec notre regretté collègue Dupouy, nous avons repris l'exposé des idées délirantes de grossesse, d'accouchement et même d'allaitement dans un mémoire intitulé « Idées pathologiques de puerpéralité » et qui est paru dans le *Journal de psychologie normale et pathologique* (mai-juin 1912). Nous nous

étions étendus sur la valeur séméiologique de ces idées pathologiques et nous avions rapporté des observations concernant des femmes atteintes d'états confusionnels, comme dans le cas qui vient de nous être présenté, des hypocondriaques, des persécutées mégalomanes, des malades atteintes de psychose périodique, les idées de grossesse prenant la même forme à chaque accès, des érotomanes et des mystiques chez lesquelles la fécondation était considérée comme surnaturelle. Nous avions montré qu'on ne devait pas confondre ces délires de grossesse avec les fausses grossesses dans lesquelles des troubles de la sensibilité générale et certains symptômes peuvent en imposer, non seulement à la femme, mais même au médecin. Ce qui donne aux idées délirantes de puerpéralité leur caractère spécial, c'est qu'elles ont trait aux fonctions de reproduction.

Pour expliquer leur développement chez l'homme, je pense, comme MM. Alliez et Collomb, qu'il faut surtout envisager les états démentiels et les délires de transformation corporelle. Leur observation très intéressante m'a donné l'occasion de me reporter à une période bien lointaine de ma carrière de psychiatre et je les en remercie.

Hallucinations génitales prédominantes au cours d'états délirants, par MM. J. Alliez et A. Savy.

Les hallucinations génitales sont fréquentes au cours de diverses psychoses aiguës ou surtout chroniques ; c'est là une notion bien établie, que l'on retrouve dans tous les traités classiques au chapitre de la séméiologie des hallucinations. Il suffit d'ailleurs, pour s'en convaincre, d'interroger dans ce sens un assez grand nombre de psychopathes d'hôpitaux psychiatriques, choisis presque au hasard. Cependant, nous avons été surpris, dans nos recherches bibliographiques, de ne trouver aucune étude spécialement consacrée à ce sujet. Les psychanalystes eux-mêmes paraissent avoir un peu négligé ce symptôme, dont la signification peut paraître trop évidente. Ils en ont néanmoins fait ressortir le caractère psycho-pathologique de base, qui est la passivité. Les hallucinations génitales sont en effet infiniment plus fréquentes chez les femmes, et prennent en général chez les hommes la forme d'agressions homosexuelles.

Au point de vue nosologique, les hallucinations génitales ne sont pas spécifiques d'une psychose particulière. On les trouve avec une plus grande fréquence dans le groupe des psychoses hallucinatoires chroniques et dans les cas d'érotomanie associée, au sens où l'entendait Clérambault. Dans toutes les observations publiées que nous avons pu passer en revue, les hallucinations génitales figuraient comme un symptôme parmi beaucoup d'autres, sans qu'il paraisse justifié de leur attribuer une importance ou une signification particulières. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter un cas dont la complexité prête, certes, à discussion, mais où les hallucinations génitales ont indubitablement une valeur de premier plan. Un autre intérêt s'attache aussi à ce cas, c'est que le délire a été adopté, et même enrichi, par le conjoint.

Voici notre observation :

Il s'agit d'une femme de 71 ans, Mme P..., ancienne inspectrice des P.T.T., vivant depuis sa retraite avec son mari dans une station de la côte méditerranéenne. Elle a un fils marié à N..., dans le centre de la France.

Rien de spécial n'est à retenir dans ses antécédents héréditaires ni personnels. Elle a été ménopausée à 50 ans, sans présenter à ce moment-là de troubles mentaux. Elle a été atteinte, six mois avant notre examen, d'une cystite, attribuée par elle à ses sensations hallucinatoires ; la cystite a guéri par un traitement anti-infectieux simple.

La présentation est assez correcte ; on note pourtant quelque négligence dans la coiffure et l'habillement. Son mari nous précise qu'il doit souvent insister pour qu'elle fasse sa toilette.

La malade est très amaigrie ; son aspect est sénile, son visage, creusé de rides profondes, paraît fatigué. Le regard est cependant brillant et les doléances sont exposées de façon très sthénique, parfois même avec véhémence.

Voici, d'après son récit actuel, la reconstitution chronologique de ses troubles :

C'est, il y a six ans environ, qu'elle a commencé à se faire soigner pour une bronchite chronique avec emphysème, par un médecin aujourd'hui âgé de plus de 80 ans. Ses soins, longs et fréquents, ont d'ailleurs porté leurs fruits puisqu'elle reconnaît être très améliorée du point de vue respiratoire. Nous devons signaler que ce confrère applique ses traitements dans une certaine atmosphère de mystère, prescrivant notamment des piqûres, qu'il fait lui-même sans en jamais révéler le nom au malade.

Jusqu'en 1953, Mme P... a été pour son médecin une cliente particulièrement admirative et reconnaissante. Son attachement avait pris la forme d'une admiration sans bornes et d'une familiarité qui l'incitait à le consulter sur bien autre chose que des questions médicales ; elle lui demandait conseil, entre autres choses, pour la décoration de sa maison. Son mari nous décrit ainsi la situation : « Elle ne voyait que par ce docteur, elle le mêlait à toutes ses conversations ; les gens même s'en moquaient un peu, et moi le premier je lui disais que si ce docteur avait été plus jeune, j'en aurais été jaloux. Notre fils, qui venait nous voir chaque année, était surpris d'une telle adoration, et surtout de voir qu'elle persistait si longtemps. »

Précisons qu'à aucun moment la malade ne nous a dit que son médecin lui ait fait le premier la moindre avance. « Je ne me doutais de rien, dit-elle, il était seulement pour moi un médecin très dévoué et que j'aimais beaucoup. »

Pendant l'été de 1953, sont survenues les premières hallucinations génitales. Les souvenirs de la malade sont très précis : « C'était en août, chez mon fils. Un jour, dans le jardin, j'ai ressenti le docteur pour la première fois, qui cherchait à me posséder, et il y est parvenu. Cela s'est reproduit trois fois dans la journée, et ensuite à peu près tous les jours. La nuit comme le jour, je devais souvent m'asseoir ou me coucher. Au bout de trois mois, ça a cessé, puis ça a repris pour ne plus s'arrêter. »

Comme nous nous étonnons qu'elle ait immédiatement attribué ces manœuvres au médecin, la malade nous répond : « Je n'avais approché personne à N..., alors j'ai supposé que c'était lui. Il n'y avait que lui qui m'avait

approchée ; je l'avais vu juste avant de partir. » Et elle ajoute cette phrase curieuse : « Je ne pouvais tout de même pas prendre un inconnu. » Malgré nos questions, la malade n'est plus capable aujourd'hui de nous dire si elle pensait le docteur V... réellement présent, ou s'il agissait par une sorte de télépathie.

Les hallucinations génitales semblent bien avoir été le seul phénomène psycho-sensoriel du tableau clinique pendant trois ans, la malade est formelle sur ce point. Elle les décrit de façon très précise : « C'était exactement comme des rapports avec mon mari, mais je sentais bien qu'il s'agissait d'un personnage plus puissant. Il me faisait jouir au suprême degré... »

Depuis un an à peu près, ces hallucinations sont ressenties de façon un peu différente. Elles étaient presque exclusivement agréables au début, et petit à petit la malade a souffert davantage de leur caractère imposé et xénopathique. « Je commençais à en avoir assez, nous dit-elle, d'être entièrement sous la coupe d'un être qui faisait de moi ce qu'il voulait et quand il voulait. » Malgré tout, la sensation de plaisir physique a toujours persisté jusqu'à présent.

D'autre part, depuis un an aussi, la malade sent un fluide émanant du Dr V..., qui est à peu près toujours présent en elle. « Ce fluide, dit-elle, est très différent d'un courant électrique, et pourtant il s'en rapproche. Il se manifeste par des sortes de vibrations qui se déplacent dans tous les organes et remuent en zig-zag. C'est une sorte de mouvement de pendule en moi. »

Enfin, depuis juin 1956, après l'épisode de cystite que nous avons signalé, le tableau clinique s'est brusquement enrichi, dans un sens surtout persécutif. Quelques phrases de la malade vont résumer l'état actuel :

« Il y a environ six mois, je le sentais de plus en plus souvent présent à mes côtés et un jour je lui ai dit que j'en avais assez et que je voulais rompre. Alors c'est devenu terrible. D'abord, il s'est mis à me parler, chose qu'il n'avait jamais faite avant... Il me dit : " Tu auras beau faire, tu es à moi. Ton cerveau et le mien ne font qu'un. Tu seras toujours ma femme. Tu dois m'obéir dans les moindres détails, etc... "

« Il me donne des ordres pour les plus petites choses dans la maison. Depuis un mois, il m'interdit presque tout le temps de manger, et surtout de prendre des médicaments qui ne soient pas les siens. Sitôt que j'absorbe quelque chose, il le sent. Il entend d'ailleurs tout ce que je dis et sait tout ce que je fais, et même ce que je pense. En ce moment, il nous écoute ; il se vengera peut-être.

« Quand je lui obéis, il me dit parfois des choses gentilles, mais le plus souvent ce sont des ordres ou des menaces de mort.

« Souvent il me fait voir des images, comme au cinéma ou à la télévision, sans relief. Hier, c'était pour me faire plaisir, des jardins fleuris avec des palmiers phénix et des oiseaux aux belles couleurs. Mais ce matin il m'a montré une cage de ma taille en me disant : " C'est toi qui es en cage, tu n'en sortiras jamais. " Il y avait aussi un tigre et il m'a dit : " Le tigre, c'est moi, tu vois qu'il n'y a rien à faire. "

« Le plus terrible, c'est que maintenant il est lui-même en moi et me travaille tous les organes les uns après les autres. Il m'a travaillé le foie, la rate, les intestins, etc... Il m'a fait diminuer les yeux de moitié et je n'y vois plus clair. En ce moment même, il est tapi dans ma mâchoire. Il

remue en faisant du bruit et descend jusque dans le menton. Hier, il tournait pour que mes dents craquent et se démolissent. Quand il ne fait rien de spécial, il se tient derrière la tête en attente.

« Au point de vue sexuel, il me prend toujours, mais moins souvent.

« J'ai fini par me rendre compte qu'il avait mis le diable dans son jeu, afin d'augmenter sa puissance. Il y a deux mois, je me suis fait exorciser, mais ça n'a rien changé, maintenant il se venge aussi de ça. Il est tellement puissant ! et je crois qu'il a pris toutes les précautions. Je ne crois pas que quelqu'un puisse arriver à le faire cesser. »

Voici maintenant en quelques mots l'observation du mari :

C'est un homme de 76 ans, qui est lui aussi un assez haut fonctionnaire retraité. Sa présentation est parfaitement correcte et on ne relève chez lui aucun signe d'affaiblissement intellectuel.

Il nous dit qu'il ne se doutait « absolument de rien » jusqu'au mois de juin 1956, date à laquelle sa femme lui a révélé en bloc tout son délire. Il ne met actuellement en doute aucun des points de ce délire, et notamment pas les hallucinations génitales. Il adopte en somme passivement les thèmes érotomaniaque, hypocondriaque, d'influence et de possession. Par contre, il fait sien plus activement le thème de persécution. Il se fait informer tous les soirs par sa femme des voix entendues et des agissements du médecin au cours de la journée. Mais il ajoute à cela des interprétations délirantes qui lui sont personnelles. Il interprète notamment toutes les attitudes passées du médecin. « Je comprends, dit-il, ce que tout ça voulait dire ; comment ai-je pu être ainsi aveugle pendant des années ? » Il nous dit aussi : « Je vois bien qu'on m'a adressé à vous parce que vous êtes médium et que c'est peut-être le seul moyen de faire cesser ces agissements criminels. »

Enfin, c'est le mari seul qui a écrit des lettres de plaintes aux personnes influentes de la ville et nous demande le moyen de protester auprès du Conseil de l'Ordre.

Cette observation ne soulève pas de problèmes diagnostiques particuliers. Nous avons affaire à une psychose hallucinatoire chronique dont la symptomatologie actuelle est celle d'une démence paranoïde. Cette psychose s'est développée lentement sur un état passionnel évidemment excessif, mais que nous ne croyons pas avoir été pathologique d'emblée. Notre malade n'a jamais été une érotomane vraie ; ce n'est donc pas un cas d'érotomanie prodromique, encore moins d'érotomanie associée. Tous les thèmes délirants se sont greffés progressivement autour du thème fondamental de possession érotique, solidement étayé par des hallucinations génitales quasi-continues.

A ce propos, il nous paraît utile d'établir une distinction séméiologique trop souvent méconnue entre : d'une part les hallucinations génitales vraies, telles que les présente notre malade, hallucinations procurant un plaisir physique malgré l'atmosphère de persécution dans laquelle elles ont lieu ; et d'autre part les sensations tactiles ou cénes-

thésiques, beaucoup plus fréquentes mais moins précises, ressenties dans la région génitale et ayant un caractère habituellement pénible.

Le premier groupe est constitué d'observations plus rares que dans le second.

Observation 2 (résumée), n° 28.158. — Une jeune fille de 26 ans, couturière, de niveau intellectuel légèrement débile, ne se remet pas de la rupture avec son « fiancé ». Il y a cinq ans, elle tente de s'asphyxier au gaz d'éclairage, lors de la fin d'une liaison de trois mois. Le 22 janvier 1956, elle renouvelle une tentative analogue, après s'être « dopée » au rhum et à l'eau-de-vie, à l'annonce du mariage de celui qu'elle aimait toujours (il s'agissait en réalité de la preuve de ce mariage, qu'une amie lui avait démontrée par la lecture d'un journal). En réalité, Janine C... n'avait jamais cessé, non seulement de penser à son « fiancé », mais de communiquer avec lui par des voies secrètes : « C'était comme par un magicien, il était là, je le sentais, il venait tous les soirs, il vient quand je ne m'y attends pas, j'éprouve le plaisir, alors que quand il ne venait pas par la magie, avant qu'il parte, je ne sentais rien » (il y avait eu quelques rapports sexuels au cours de sa brève liaison). « Il m'arrive de rêver à d'autres hommes mais je ne les aime pas ; lui, il vient même le jour, sans que je rêve, et il me possède comme un homme. » A côté de ces hallucinations génitales complètes et vivides, existent d'autres troubles psycho-sensoriels : des hallucinations olfactives, assez agréables, odeur de savonnette ou encore une odeur « comme la sienne », quelques illusions auditives : « A la T.S.F., dans la rue, les gens parlent, il semble que c'est sa voix, il me donne des rendez-vous » ; il existe aussi quelques sensations cénestopathiques : brûlures, courant électrique. Il n'a pu être mis en évidence de véritable sentiment d'influence. Le comportement est très autistique, la malade s'isole, réduit son alimentation.

Un électro-encéphalogramme devait montrer un seuil convulsivant extrêmement abaissé, par dysfonction ou altération discrète des structures de la base du cerveau.

Un traitement insulinique est institué, sans modifier appréciablement le délire érotique.

Le deuxième groupe rassemble des observations où les sensations génitales n'ont jamais ce caractère esthésique et voluptueux précis. Au contraire, il s'agit de sévices ou de manœuvres plus ou moins torturants ou traumatisants, au milieu d'ailleurs d'une riche symptomatologie plurisensorielle associée. Nous croyons que la signification psycho-pathologique de ces cas plus banaux est différente de celle présentée par les deux observations rapportées et n'offre pas de difficulté particulière dans la perspective d'une compréhension du délire à partir de troubles primitifs et pénibles de la cénesthésie.

Dans nos deux cas, par contre, il s'est agi d'un thème délirant de possession amoureuse sans caractéristiques d'agression hostile, dans une période temporaire mais prolongée trois ans pour le premier, pendant cinq ans pour le second. La rareté de publications analogues

retrouvées dans la littérature nous a incité à les rapporter, quoique l'hallucination génitale de type particulier n'y soit qu'un élément parmi un tableau d'ensemble non comparable mais qui a été chaque fois le premier en date et reste prédominant.

(*Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Marseille.* Dir. : prof. Y. POURSINES)

État dépressif avec obsession résistant au largactil. Guérison rapide par la covatine (N 68). Résultats moins heureux dans quinze cas différents, par MM. LEYRITZ, LE BÉZU et AZOULAY.

Nous avons cru utile de rapporter quelques observations cliniques au sujet d'un nouveau médicament neuroleptique, la covatine ou N 68.

Ce produit, non encore commercialisé en France, nous avait été fourni grâce à l'obligeance de M. Philippe Decourt. Celui-ci nous avait transmis en même temps une note personnelle sur le mécanisme d'action des neuroleptiques, qu'il avait communiquée au congrès international sur la chlorpromazine, tenu à Paris en octobre 1955. C'est cette note qui nous a fourni les premières notions pharmacologiques et thérapeutiques sur la covatine.

La covatine est un dérivé du benzhydrol (sulfate de parabutyl-mercapto-benzhydryl-méthyl-aminoéthyl), synthétisé il y a quelques années au Danemark.

Analysant le mécanisme d'action pharmacologique de ce produit, Decourt indique qu'il possède une action inhibitrice non spécifique sur l'activité cellulaire, action appelée par lui narcobiotique, et qui est le propre également de la chlorpromazine. Mais, à la différence de cette dernière, il n'a aucune propriété adrénolytique.

Ainsi, la covatine aurait une action sédative mais non hypnotique, et elle présenterait un intérêt surtout dans certains troubles physio-pathologiques mineurs, en particulier dans ces états de « réactivité psychologique excessive aux contrariétés », différents de l'hyperémotivité organique neurovégétative, et que Decourt isole sous le nom d'agapaxie.

En outre, la covatine pourrait renforcer l'activité thérapeutique de la chlorpromazine, tout en diminuant une de ses actions secondaires les plus gênantes : l'effet hypnotique.

Nous n'avons certes pas souvent l'occasion, dans nos services de psychiatrie hospitalière, de rencontrer ces petits troubles fonctionnels du type « agapaxie » dont nous avons parlé plus haut, et nous avons dû limiter notre expérimentation clinique à des syndromes classiques. Nous pensons cependant que celle-ci peut apporter quelques indications intéressantes.

Une de nos premières tentatives de traitement par la covatine dans un cas de psychasthénie avec obsession, a été couronnée d'un succès rapide qui autorisait beaucoup d'espoir. C'est sur cette première observation que nous insisterons surtout. Mais les résultats ultérieurs, dans d'autres syndromes psychiatriques plus accusés, se sont montrés beaucoup plus discutables.

Observation 1. — Mme F... est entrée dans notre service à l'hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise le 27-6-1956. Le certificat d'hospitalisation est ainsi conçu : « Etat dépressif avec idées de suicide, apparu au cours d'une grossesse et s'aggravant après avortement ».

A l'interrogatoire, la malade nous raconte l'histoire suivante : « Il y a « deux mois, j'étais enceinte à ce moment-là de quatre mois, j'ai, dans « un coup de folie, avorté toute seule avec une sonde... Je l'ai fait à l'insu « de mon mari... Pourtant, rien ne me poussait à cet avortement, mais je « ne me suis pas rendu compte de ce que je faisais. Je ne pouvais pas « accepter cette grossesse, c'était une trop grande surprise. Au début, je « croyais que c'était l'âge qui me travaillait, et quand on m'a dit que « j'étais enceinte, j'ai eu comme un coup, je ne pouvais pas réaliser... »

En poursuivant l'interrogatoire, nous constatons que Mme F... est une malade très présente, bien orientée, et avec laquelle nous obtenons un excellent contact psychologique. Nous précisons que, dès le début de cette grossesse inattendue et relativement tardive (puisque le plus jeune enfant a 8 ans), Mme F... a présenté quelques petits troubles : elle n'accepte pas sa grossesse bien qu'il n'existe aucune difficulté majeure d'ordre conjugal ou matériel à la survenue d'un nouvel enfant.

Très rapidement les troubles se précisent : elle perd l'appétit, elle ne dort plus, elle est inquiète. Elle consulte son médecin, qui lui prescrit des hypnotiques et des fortifiants. Mais les choses ne s'améliorent pas, et c'est au cours d'un véritable raptus anxieux qu'elle pratique cet avortement, dont il lui est très pénible de rappeler les commémoratifs.

Elle est alors hospitalisée à Fontainebleau, où elle reçoit de la chlorpromazine, à doses assez faibles semble-t-il (75 à 100 mgr. par jour environ). Mais la malade reste très anxieuse et déprimée et, au bout de trois semaines, elle nous est adressée.

Dans ses antécédents, on peut noter que sa mère et son père sont morts il y a longtemps, d'affections banales. Rien de notable à signaler parmi les collatéraux. Elle-même n'a présenté que les maladies infantiles habituelles.

Mariée à 22 ans, cette malade de 45 ans a quatre enfants : deux filles de 20 et 18 ans, deux garçons de 17 et 8 ans (intervalle expliqué par la captivité de son mari). Elle n'a présenté aucun trouble psychique au cours des grossesses antérieures, ni à aucune autre période. Pourtant, son mari est resté cinq ans prisonnier pendant la guerre ; elle s'est trouvée seule avec trois enfants, sans autres ressources que les allocations officielles, et elle a parfaitement surmonté les difficultés de cette situation.

A l'entrée dans le service, le tableau clinique est dominé par une certaine anxiété, qui se traduit par des larmes faciles et continuelles à la moindre évocation, avec des sentiments de remords et de culpabilité : « Je ne peux pas comprendre ce que j'ai fait, c'est une véritable obsession. » On arrive à mettre en évidence quelques vagues idées de suicide sans tentative effective.

Au point de vue somatique, on peut seulement noter un amaigrissement assez net, cinq ou six kilos depuis le début de la grossesse. La langue est propre et humide, il n'y a pas de constipation. Le cœur bat régulièrement à 80, et il existe une légère hypotension à 9/6. L'azotémie est à 0,14.

Nous considérons ainsi qu'il s'agit d'un état dépressif de type réactionnel, survenu au cours d'une grossesse tardive, sans aucun élément d'ordre confusionnel, interprétatif ou psycho-sensoriel, essentiellement manifesté par un syndrome psychasthénique avec obsession.

Une injection intraveineuse de 10 cc. d'eau distillée permet de faire céder légèrement l'anxiété. Après trois jours d'observation, nous instituons un traitement au largactil, à doses progressives, associé à l'administration de vitamines (B1, PP, C). Le traitement au largactil est poursuivi du 2 juillet au 10 août 1956, et malgré des doses de l'ordre de 350 mgr. par jour, il n'existe aucun signe d'amélioration. La malade reste repliée sur elle-même, ne parle à personne. Dès qu'on l'interroge, elle répète : « Je ne peux pas réaliser ce que j'ai fait ! », et l'idée obsédante revient de façon permanente. Mais les fonctions végétatives restent satisfaisantes : alimentation subnormale, pas de constipation, tachycardie sinusale en rapport avec le traitement.

La thérapeutique par la covatine est instituée le 11 août 1956. On commence par une dose de 50 mgr. par jour, puis rapidement on atteint 200 mgr., en augmentant de 50 mgr. tous les deux jours.

Dès le 5e jour, l'amélioration est très notable. L'idée obsédante est beaucoup moins tenace. La malade est moins anxieuse, et elle ne pleure presque plus, bien que le sentiment de culpabilité persiste de façon plus ou moins pénible, ce qui ne l'empêche pas de se montrer souriante par intermittence.

Au bout de quelques jours, elle commence à s'occuper dans le service et nous pouvons la transférer dans un pavillon de convalescence pour favoriser sa réadaptation.

A l'interrogtoire, il n'existe plus alors aucun élément dépressif. La guérison semble assurée, et la malade sort le 15 septembre 1956, dans de très bonnes conditions.

Ainsi cet état dépressif, inchangé après deux mois de traitement par le largactil, a été pratiquement guéri en une dizaine de jours grâce à la covatine.

A ce résultat, qui nous a paru spectaculaire, s'oppose un certain nombre d'observations beaucoup plus décevantes, mais qui concernent des syndromes très différents.

Nous avons en effet essayé la covatine chez diverses malades, et nous pouvons faire maintenant un bilan rapide de ces tentatives.

Observation 2. — Mme N..., 29 ans. Mélancolie simple avec tentative de suicide. Covatine du 17 au 19 septembre 1956. Le traitement doit être interrompu à cause de l'apparition de vomissements, qui cessent après l'arrêt du traitement.

Observation 3. — Mme R..., 55 ans. Etat dépressif ancien avec tentatives de suicide, anémie intense cryptogénétique. Covatine du 15 au 29 août 1956. Aucun résultat notable. (A signaler une amélioration considérable de l'état dépressif après petites transfusions sanguines répétées).

Observation 4. — Mme C..., 51 ans. Etat dépressif au cours d'une psychose périodique. Covatine du 25 septembre au 12 octobre 1956. Le traitement semble déterminer une anxiété discrète.

Observation 5. — Mme J..., 52 ans. Mélancolie d'involution. Covatine du 17 au 31 août 1956. Arrêt brusque du traitement à cause d'une reprise rapide et intense de l'anxiété.

Observation 6. — Mme L..., 49 ans. Mélancolie d'involution. Covatine du 17 au 29 septembre 1956. Augmentation assez nette de l'anxiété.

Observation 7. — Mme S..., 34 ans. Etat dépressif atypique (psychose puerpérale). Covatine du 11 au 27 août ; arrêt du traitement à cause de l'apparition de vomissements. Aucune modification psychique notable.

Observation 8. — Mlle H..., 21 ans. Syndrome hébéphréno-catatonique avec impulsions violentes. Covatine associée au largactil (administré depuis plusieurs mois par cures discontinues), du 13 août au 9 septembre. Aucun changement notable.

Observation 9. — Mlle G..., 26 ans. Hébéphrénie. Covatine du 23 août au 11 octobre. Légère amélioration initiale : reprise partielle de l'activité, la malade est un peu plus propre, mais l'amélioration ne dure pas.

Observation 10. — Mlle Sc..., 18 ans. Syndrome hébéphréno-catatonique. Covatine du 11 août au 10 septembre. Changement assez notable : le débit verbal est nettement plus rapide. Reprise partielle de l'activité. Cependant, les gestes restent lents, l'attention difficile à soutenir. Mais on doit interrompre le traitement à cause de l'apparition de vomissements. Réclamée par ses parents, la malade peut cependant sortir le 28-10-1956, bien qu'incomplètement guérie.

Observation 11. — Mlle W..., 27 ans. Etat dépressif atypique. Négativisme, refus d'aliment. Covatine du 21 septembre au 15 octobre. Arrêt du traitement provoqué par une anxiété intense.

Observation 12. — Mme B..., 37 ans. Etat dépressif atypique. Plusieurs hospitalisations antérieures pour « schizophrénie ». Covatine du 20 septembre au 20 octobre 1956. Semble avoir consolidé l'action du largactil, qui a été très favorable.

Observation 13. — Mlle D..., 37 ans. Schizophrénie ancienne. Préoccupations sexuelles et hypocondriaques. Covatine du 23 septembre au 16 octobre. Aucun effet notable.

Observation 14. — Mlle L..., 37 ans. Schizophrénie. Préoccupations hypocondriaques multiples. Covatine le 16 septembre 1956 : arrêt après un jour de traitement, car apparition d'un état d'excitation anxieuse marqué.

Observation 15. — Mme B..., 33 ans. Délire chronique de type paranoïde, avec syndrome d'influence. Négativisme. Refus d'aliment d'origine hallucinatoire. Traitée pendant quatre mois par cures discontinues de largactil. Légère amélioration. Covatine du 15 août au 20 septembre : amélioration nette. Reprise de l'activité, disparition apparente du syndrome hallucinatoire.

Observation 16. — Mme P..., 64 ans. Délire chronique hallucinatoire. Covatine du 13 août au 12 septembre. Aucun changement notable.

En résumé, nous avons essayé la covatine chez 16 malades :

3 états dépressifs simples ;
2 mélancolies d'involution ;
3 états dépressifs atypiques ;
3 syndromes hébéphréniques ou hébéphréno-catatoniques ;
2 états schizophréniques ;
2 délires chroniques.

1) Dans trois cas, l'apparition de vomissements nous oblige à interrompre le traitement, malgré une légère amélioration dans un cas (obs. 10). Ces vomissements se produisaient en dehors des prises du médicament, très faciles, en fusée, sans troubles digestifs d'accompagnement.

2) Dans cinq cas, le traitement doit être également interrompu à cause d'une apparition ou d'une recrudescence nette de l'anxiété.

3) Dans quatre cas, aucun changement notable n'est constaté.

4) Dans deux cas (obs. 9 et 12), amélioration légère mais sans grande signification.

5) Dans un cas (obs. 15), amélioration nette dans un délire paranoïde.

6) Enfin, dans un cas (obs. 1), guérison spectaculaire d'un état psychasthénique avec idée obsessionnelle.

Dans l'ensemble, nous nous en sommes tenus à des doses modérées, de 150 à 200 mgr., pour éviter l'apparition de phénomènes du type confuso-maniaque signalés par Fouks et ses collaborateurs, dans leur communication du 19 mars 1956 à la Société médico-psychologique. Ces doses prudentes n'ont cependant pas empêché parfois l'apparition ou la recrudescence d'anxiété.

Conclusion. — Comme on le voit, nous avons utilisé la covatine dans des syndromes très variés. Nous n'avons obtenu un résultat net que dans un cas de psychasthénie avec obsession.

Mais notre expérience reste très limitée, d'une part en raison des difficultés actuelles pour se procurer ce médicament en quantités suffisantes, et surtout parce que les syndromes psychasthéniques, qui sembleraient les plus favorablement influencés par la covatine, ne se présentent qu'en nombre infime dans les services d'hôpitaux psychiatriques.

Ces résultats semblent confirmer les premières constatations de Philippe Decourt sur l'action favorable de la covatine dans les états psycho-pathologiques mineurs, tandis que les syndromes plus proprement psychiatriques paraissent peu influencés et quelquefois même aggravés par ce médicament.

Discussion

M. Fouks. — Nous avons utilisé la covatine pendant quelques mois il y a un an. Ainsi que M. Leyritz a bien voulu le rappeler, nous avons signalé l'apparition de bouffées confusionnelles et maniaques ; ainsi que M. Leyritz, nous avons constaté des bouffées anciennes. La covatine nous semble essentiellement un psychotonique assez voisin des amphétamines.

Nous voudrions surtout nous associer à M. Laboucarié pour insister sur la nécessité d'un traitement neuroleptique prolongé. Dans certaines schizophrénies graves, nous n'avons de résultats qu'au bout de plusieurs mois, parfois même plus d'un an. Il est certain que la continuation du traitement permet d'augmenter le nombre des résultats favorables et il n'est pas douteux que la médication neuroleptique ne constitue une véritable révolution.

Sur un cas d'obsession avec balancement entre phénomène idéique et visualisation du thème obsessionnel, par MM. J. de Leyritz et L. Dreyfus.

L'observation suivante rapporte l'apparition, chez une obsédée, de phénomènes psychosensoriels alternant pendant un certain temps avec l'idée obsédante initiale.

Mme L. M..., âgée de 26 ans, cultivatrice, mère de trois enfants, entre au mois d'août dernier en service libre. Elle est présente, orientée, et correctement vêtue. Le contact est bon. D'emblée, le terrain paraît un peu fruste. En effet, questionnée sur ce qui ne va pas, la malade répond par ces phrases : « J'ai toujours dans la tête : on mourra » (voulant dire par là qu'elle avait toujours dans la tête les mots : on mourra)... « Je sais bien qu'il faut que je meure un jour, et c'est ça qui me rend malade. »

Le début de l'affection semble remonter à six mois, soit deux à trois mois après la naissance du dernier enfant, que d'ailleurs elle n'a pas nourri par manque de lait : « On n'est pas de bonnes laitères dans la famille », assure-t-elle. Le mari, vu séparément, attire l'attention sur le fait qu'au moment de l'éclosion des troubles, il y avait eu une mort dans le pays, et qu'à la même époque le frère de la malade était en partance pour l'Algérie. Avant, selon le mari, sa femme était « gaie comme un pinson ».

Maintenant la malade est anxieuse, avec des angoisses localisées à la gorge ; elle souffre de son état et lutte : « Ce que je demande, c'est qu'on m'enlève l'idée que j'ai dans la tête..., je suis toujours obligée de lutter..., c'est pas une vie. » Elle explique que les mêmes mots reviennent sans cesse : « On mourra », ou alors « je mourrai un jour ».

Néanmoins, elle n'est préoccupée que par son seul sort : le processus n'est pas extensif, n'englobe pas la famille, en particulier ni le mari, ni le frère, ni les enfants.

Elle explique que, pour ne pas penser, elle chantonne ce qui lui passe par la tête, ou alors elle bouge continuellement. De fait, pendant une grande partie de son séjour, on la voit évoluer sans cesse dans les dortoirs, les couloirs, la salle de séjour ou le jardin.

Chez elle, elle n'arrivait plus à bien faire son travail, sans qu'il y ait tou-

tefois la notion d'une gestuelle obsessionnelle. Elle est consciente de la nature pathologique de son état, dont elle désire guérir ; par ailleurs, elle est pieuse et prie matin et soir.

Certes, elle est triste et pleure quelquefois, mais il n'y a aucune idée, ni tentative de suicide. Au contraire, Mme M... voudrait toujours vivre ; mais elle sait bien que ce n'est pas possible, qu'elle n'est pas un être exceptionnel, et qu'elle n'a pas de mission spéciale à remplir. A l'admission, on ne peut mettre en évidence aucun élément hallucinatoire.

Le sommeil est relativement bon, l'appétit moins : la malade estime avoir maigri de dix kilos ; malgré cela, elle se présente encore comme quelqu'un qui a tendance à l'embonpoint.

Tous les matins, vers 5 heures, elle a des nausées, quelquefois elle vomit un peu de bile. Elle est réglée tous les mois, mais en petite quantité ; enfin, elle se plaint d'être souvent constipée. Comme boisson, elle prend deux à trois verres de bière par jour.

Dans les antécédents, on note une bonchopneumonie à quelques mois ; les parents, ainsi que la sœur et les trois frères, sont en bonne santé. A noter toutefois que l'un des frères a été soigné à l'âge de 19 ans par sismothérapie, pour un syndrome dépressif.

Le *curriculum* ne révèle rien de spécial : la malade est allée à l'école jusqu'à 14 ans et aurait obtenu son certificat d'études ; puis elle est restée dans l'exploitation agricole de ses parents jusqu'à son mariage, à l'âge de 19 ans. Elle a trois enfants, qui sont venus au monde après des grossesses normales et sans incidents obstétricaux.

L'examen physique révèle une douleur très nette, qui paraît à localisation vésiculaire. Le teint est légèrement subictérique. Le Bordet-Wassermann est négatif ; l'urée à 0,24 ‰. Les radiographies de la vésicule, avant et après préparation, font éliminer la notion d'une lithiase biliaire.

A l'arrivée, une médication hépato-stimulante et neuro-sédative est prescrite, et tout jusque-là paraît banal. Mais, le surlendemain de l'hospitalisation, la malade explique que, depuis la veille, l'élément obsessionnel a disparu en pensée, remplacé par un autre phénomène obsessionnel, visuel : elle aperçoit, écrit devant ses yeux, le thème de son obsession, qui est « on mourra », et ces mots qu'elle se refuse à dire pour ne pas y penser, elle les voit écrits en lettres calligraphiées, d'une écriture qui n'est pas la sienne, et qu'elle ne reconnaît pas. Il n'y a pas de fond, ni de cadre, à ces mots qui sont constitués de lettres d'environ 10 cm. de haut, grises, immobiles, comme suspendues en l'air.

Pour lutter contre le phénomène, la malade ferme les paupières et, avec sa main, fait le geste de chasser quelque chose devant ses yeux. Mais le processus se reproduit toute la journée, de manière discontinue, un nombre de fois qu'elle ne peut préciser. La nuit, rien de semblable.

Il est important de noter que, quand la malade voit écrit devant ses yeux le thème obsessionnel, elle ne le pense pas. Il semble s'agir d'un processus différent, du moins dans l'esprit de la malade. Par la suite, et pendant des semaines, tantôt elle pense les mots fatidiques et tantôt elle les voit écrits, les deux manifestations paraissant compétitivement excluantes l'une de l'autre.

Disons tout de suite qu'une cure de chlorpromazine à doses croissantes jusqu'à 400 mgr. par jour, puis décroissantes, a été instituée ultérieurement, à la suite de laquelle la malade est sortie très améliorée, si ce n'est guérie,

les manifestations idéiques et visuelles s'étant également raréfiées d'abord, pour disparaître ensuite, les manifestations visuelles disparaissant en premier. Il est intéressant de noter, en outre, qu'une fois et une seule, la malade signale que le phénomène obsessionnel n'est ni idéique, ni visuel, mais auditif.

A cet égard, il nous faut reconnaître que le titre de cette publication a peut-être quelque chose d'incomplet, puisque nous n'avons parlé que de la visualisation du thème obsessionnel, et qu'il eût peut-être aussi fallu annoncer son « auditivation ». Mais nous aurions employé là un terme pour le moins peu consacré.

On pourrait alors nous reprocher de ne pas avoir employé tout simplement les termes d'hallucinations visuelles et auditives, mais ils ne nous ont pas paru adéquats, car en fait la malade n'adhérait pas à la réalité de ses phénomènes psychosensoriels ; elle se rendait compte, ainsi que nous l'avons signalé au début, de la nature pathologique de ses troubles, et on pourrait tout au plus parler d'hallucinose, mais pas d'hallucinations. Et si, depuis Seglas, on distingue l'obsession hallucinatoire et l'hallucination obsédante, il faudrait alors au moins ajouter l'obsession hallucinosique.

Pour ne pas trop engager le débat, nous avons préféré parler de visualisation du thème obsessionnel, car nous avons voulu surtout attirer l'attention sur la notion, dont nous ne savons pas s'il est déjà fait mention dans la littérature, de balancement et d'alternance entre le phénomène obsédant idéique et sa visualisation.

Débilité mentale chez un myxœdémateux ayant évolué vers une schizophrénie, par M. Heuyer et Mlle Plattard.

On parle beaucoup des psychoses endocriniennes, sans que soit toujours démontré le rôle d'une glande endocrine dans la production de la psychose. Nous avons eu l'occasion de suivre pendant vingt-cinq ans l'évolution d'une arriération mentale d'une origine indiscutablement thyroïdienne, puisqu'elle existait chez un myxœdémateux, et qui a abouti à une schizophrénie indiscutable.

Observation. — G... Philippe a été examiné pour la première fois par l'un de nous le 26 novembre 1931. Il était alors âgé de 4 ans 1/2.

Le père avait 53 ans à la naissance de l'enfant. C'est un petit industriel dont les affaires ont progressivement périclité ; c'est un homme doux et faible. La mère avait 30 ans à la naissance de Philippe ; c'est une petite femme paranoïaque et excitée.

Il y a eu trois enfants, la fille aînée de sept ans plus âgée que Philippe ; elle a fait des études secondaires, a échoué au baccalauréat et est devenue assistante sociale.

Une autre sœur, de neuf ans plus jeune que Philippe, a fait des études secondaires normales. Elle a eu le baccalauréat ; elle est mariée, a des enfants et mène une vie normale. A noter qu'elle avait des dents très suspectes d'hérédo-syphilis, mais avec une réaction de Wassermann négative.

Un autre enfant est mort peu de temps après sa naissance ; il avait une maladie bleue. Il n'y a pas eu de fausse-couche.

Pour Philippe, la grossesse a été normale ; l'accouchement a eu lieu à terme, le cri a été immédiat. L'enfant pesait 3 kg. 500. Il a été nourri au biberon. Le premier développement psycho-moteur a eu un retard marqué : première dent à 5 mois ; marche à 27 mois, premiers mots à 12 mois ; à 4 ans 1/2, quand nous l'avons examiné, il ne prononçait encore que des phrases incomplètes. Il a été propre la nuit à 2 ans 1/2, mais à 4 ans 1/2 il avait encore de l'incontinence dans la journée. Les cheveux ont poussé seulement à l'âge de 4 ans.

Quand nous l'avons examiné, il présentait l'aspect classique du myxœdémateux, avec infiltration mucoïde et pâle de la peau ; gros ventre, gros mollets, nez écrasé, en lorgnette, microdontie, macroglossie ; retard staturo-pondéral, taille de 0 m. 85. La circonférence céphalique était de 0 m. 50. Le niveau mental était alors inférieur à 2 ans. La réaction de Wassermann était négative.

A noter que, malgré l'évidence du myxœdème, il n'avait pas encore reçu de traitement. Nous avons d'ailleurs eu l'occasion de présenter un myxœdémateux de 24 ans, qui n'avait non plus reçu aucun traitement thyroïdien.

Mis au traitement thyroïdien, Philippe s'est rapidement amélioré. Revu le 1er juillet 1932, il mesurait 0 m. 90. Son niveau mental était un peu inférieur à 3 ans : il montrait les parties de son visage, désignait les objets, répétait deux chiffres, mais ne prononçait pas de phrases de six syllabes. Son aspect général était transformé ; le ventre était moins gros. La circonférence était de 0 m. 51.

Nous l'avons revu régulièrement d'année en année. Le 13 juillet 1936, il avait 9 ans ; sa taille était de 1 m. 13, son poids 22 kg. 500, son niveau mental de 6 ans, la tension artérielle de 8-5. Il commençait à savoir les lettres et à copier.

L'examen interférométrique des glandes endocrines a été pratiqué par le Dr Lucien Girard. La lecture à l'interféromètre des sérums mis au contact 24 heures avec les poudres ci-dessous a donné les résultats suivants :

Normale individuelle		
4	Hypophyse antérieure	4
8	Hypophyse postérieure	8
9	Thyroïde	17
8	Parathyroïde	13
10	Thymus	10
9	Testicule	9
4	Surrénale	10

La désintégration est normale pour l'hypophyse antérieure et postérieure, pour le thymus et le testicule. Elle est anormale pour la thyroïde, la parathyroïde et la surrénale, qui sont en dysfonction.

Le 13 juillet 1938, à 11 ans, la taille était de 1 m. 24, le poids de 26 kg. 300, le niveau mental de 7 ans 1/2. Le niveau scolaire du cours élémentaire 1re année : la lecture, était sus-syllabique, l'orthographe très mauvaise ; il savait la table de multiplication jusqu'à 3. On ne constatait aucun signe viscéral ni neurologique, mais le corps thyroïde avait grossi ; se développait un goitre mou, avec un kyste du lobe droit ; la tension était de 10-7. Le métabolisme basal était de + 0,6 le 3 octobre 1940 ; à 13 ans, la taille était de 1 m. 28, le poids de 31 kg., le niveau scolaire de 8 ans, le niveau mental de 8 ans 1/2. Malgré le traitement thyroïdien : 10 cgr. par jour pendant vingt jours par mois, et traitement iodé, les dix derniers jours du mois, l'enfant était lent, paresseux, apathique et frileux. Le corps thyroïde était gros, avec une hyperplasie molle.

En 1941, il est opéré par le Dr Welti, qui pratiqua une ablation partielle du corps thyroïde. L'examen histologique montra l'existence de kystes colloïdes. Il fut revu chaque année.

Le 16 juillet 1947, il avait 20 ans ; il avait beaucoup grandi. Taille : 1 m. 54. Poids : 52 kg. Le niveau mental était de 9 ans ; le niveau scolaire également de 9 ans. Il restait lent et frileux ; il était irritable ; quelquefois violent, il avait frappé sa mère.

Le 14 juin 1951, à 24 ans, la taille était de 1 m. 55, le poids de 54 kg. ; le niveau scolaire était de 9 ans, le niveau mental un peu inférieur à 10 ans; la tension artérielle de 11-7. Le métabolisme basal était diminué de 26 %. Philippe travaillait irrégulièrement avec son père, il bricolait et faisait de la manutention. Le développement pubertaire était normal ; la pilosité pubienne et axillaire était fournie ; les testicules étaient de volume normal. Il existait un goitre touchant les deux lobes du corps thyroïde, l'intervention chirurgicale ayant intéressé le lobe médian.

Alors que depuis 1934 nous l'avions suivi chaque année, nous sommes resté 4 ans sans le revoir. Il avait quitté la région parisienne pour aller vivre avec sa sœur aînée, assistante sociale dans un département de Normandie. Il fut suivi alors par l'un de nous (Mlle Plattard).

Philippe, depuis 1952, passait ses journées à bricoler (fer, bois, électricité). Son travail est lent ; le rendement, très faible, est gêné par un tremblement accentué qui ne lui permet pas d'écrire.

Il est de caractère doux, poli, serviable, soigneux de ses affaires. Il est capable de vivre seul pendant quelques jours et accomplit même de petits voyages. Il fréquente quelques camarades beaucoup plus jeunes.

Eczéma en 1952, 1954. Prise régulière de thyroxine chaque mois.

Les troubles mentaux ont débuté un mois avant l'internement et ont été notés par la sœur du malade, qui a rédigé une observation détaillée :

Vers le 20 juillet 1955, Philippe se plaint d'être épié par le voisinage ; ses gestes sont commentés, on lui dit : « Tu prends ton marteau, ta lime » ; on le suit lorsqu'il sort. Il en parle en pleurant à sa famille, qui croit que des gamins se moquent de lui ; on met du papier à ses fenêtres et tout rentre dans l'ordre.

Les 12 et 13 août, il se plaint à nouveau d'entendre commenter ses gestes. Il paraît bizarre à l'entourage, déclare « qu'il est guidé par quelqu'un », ne répond pas au médecin qui a été appelé, refuse de se laisser examiner.

Les jours suivants, il tend à s'isoler, a des moments de mutisme et déclare à plusieurs reprises qu'il « est un saint et doit entrer à la Trappe de S. ».

A partir du 16 août, les troubles deviennent plus aigus. Les hallucinations auditives ne font aucun doute pour l'entourage. Le malade se bouche les oreilles à plusieurs reprises ; il déclare qu'il est « hypnotisé, qu'il a la tête pleine de fluide, que le Dr Heuyer qui est le colonel Brandt lui a dit d'aller le voir, qu'il est victime des atomes ».

Au bout de quelques jours, le malade refuse les injections intra-musculaires qui lui sont faites : « Elles vont le faire mourir parce qu'elles contiennent des radiations atomiques », et l'hospitalisation est décidée par la famille.

Etat mental à l'entrée. — Le malade, sujet de petite taille au faciès caractéristique, présente un syndrome hallucinatoire avec commentaire des actes, répétition des phrases.

« Les gens de B... se moquent de moi, répètent mot pour mot tout ce que je dis, dans la rue, derrière moi. Je les entends dans ma chambre, la fenêtre fermée. » Il est en communication avec des personnages importants, le Président de la République en particulier, des « gens d'Amérique ». On lui parle par « magnétophone ». Il sent des radiations atomiques « comme tout le monde en Amérique ».

Le malade parle sans réticence de ces phénomènes hallucinatoires, convaincu que tout le monde les perçoit comme lui.

La taille est de 1 m. 56, le poids de 56 kg.

Divers examens biologiques sont pratiqués. Réactions sérologiques dans le sang négatives ; urée, 0 gr. 37. Numération globulaire : globules rouges, 3.460.000 ; globules blancs, 6.500. Taux d'hémoglobine : 72 %. Valeur globulaire : 1. Tension artérielle : 10-7. Détermination du métabolisme basal : — 25 %.

L'électrocardiogramme montre peu d'anomalies. Les conclusions indiquent : manifestations discrètes du cœur myxœdémateux (on ne trouve ni la bradycardie sinusale, ni le bas voltage, ni le décalage de ST avec signes d'ischémie, mais seulement un aplatissement de T en précordiales avec légère rotation à droite de AT dans les périphériques).

Evolution. — Devant le résultat de ce dernier examen, et malgré les hésitations inspirées par la fragilité du malade, une série d'électro-chocs est entreprise. Les deux premières séances sont bien supportées, l'activité hallucinatoire diminue, mais le troisième électro-choc provoque une syncope respiratoire prolongée et le traitement ne peut être poursuivi. L'administration de largactil ne donne pas d'amélioration. Au contraire, les hallucinations deviennent constantes. Un thème érotomaniaque apparaît : « Une jeune fille, Marie-Thérèse, lui parle souvent, il compte la rejoindre (elle habite en Bretagne) et peut-être l'épouser. »

Le malade devient opposant et protestataire ; il s'arrange pour dissimuler des comprimés de largactil et fait une tentative de suicide : il n'absorbe d'ailleurs que quelques comprimés et déclare qu'il voulait de cette façon obtenir sa sortie.

Les semaines suivantes, l'état du malade semble s'améliorer ; il a eu encore des hallucinations, mais plus rares, ce sont de simples commentaires des actes. Il est calme, docile et souriant. Il travaille à l'atelier de menuiserie, mais est gêné par un tremblement très accentué.

Une sortie d'essai est tentée le 12 novembre 1955. Elle échoue. Le malade est hospitalisé de nouveau le 25 novembre. Il est constamment halluciné.

Tout le monde parle par radio-activité. Une jeune fille lui parle ainsi. Il y en a qui disent des obscénités, c'est dégoûtant, un vilain personnage qui fait ça, Mlle L... sans doute par jalousie.

Le malade se montre méprisant, agressif, menaçant de frapper par l'intermédiaire d'un autre malade. Il refuse les médicaments, déclare qu'on veut l'empoisonner, incite les autres malades à refuser les traitements. Il est inactif et hostile, imperméable à tout raisonnement, il ne veut pas s'occuper aux ateliers.

Il reste cependant assez calme et se plie aux habitudes du service. Son délire avec les thèmes de persécution et d'influence, ses hallucinations, persistent sans changement actuellement (mars 1956).

En résumé, il s'agit d'un myxœdémateux, traité régulièrement depuis l'âge de 4 ans, par un traitement thyroïdien, amélioré d'abord de façon spectaculaire, comme il est habituel, puis se stabilisant comme un petit débile mental éducable et relativement perfectible, insuffisamment utilisable. A une certaine période de son évolution, le métabolisme basal est devenu à peu près normal, en même temps que se développait un goitre diffus, d'ailleurs sans aucun signe basedowien. Opéré, il est resté débile hypothyroïdien, avec un métabolisme basal de — 25 %. Le caractère, de doux qu'il était au début, est devenu difficile dans le milieu familial. Mais il faut dire que la mère est devenue de plus en plus acariâtre, et même une réelle persécutée. A 25 ans, assez rapidement, en un mois, s'est constitué un syndrome d'automatisme mental au complet, avec délire de persécution, d'influence et de mysticisme, avec inactivité, isolement, mutisme, impulsions coléreuses, opposition, réalisant le tableau d'une schizophrénie évolutive.

Nous rappelons que la mère, vers 45 ans, à sa ménopause, est devenue une persécutée. Il faut donc faire intervenir dans l'évolution de cette débilité mentale myxœdémateuse vers une schizophrénie hallucinatoire et délirante, le rôle d'une hérédité psychopathique. Quant au rôle de l'insuffisance thyroïdienne dans cette évolution dissociative et délirante, on peut en discuter. Un travail récent de M. Tusques sur le rôle de la thyroïde dans le développement du système nerveux, rappelle qu'on admet le rôle important du corps thyroïde dans la maturation de l'encéphale chez l'homme ; et il donne comme exemple l'arriération constatée chez des myxœdémateux, attribuée à un défaut de développement du cerveau par carence thyroïdienne. Toutefois, de ses expériences sur les rats, il conclut que certaines lésions hypothalamiques constatées chez les myxœdémateux ne sont pas la conséquence de l'absence de thyroïde, mais la cause de l'absence de thyroïde. Ainsi, myxœdème et évolution tardive vers la schizophrénie pourraient être de même origine diencéphalique. Mais ce ne sont qu'hypothèses. Le fait seul d'évolution d'une arriération mentale myxœdémateuse vers une dissociation schizophrénique dans notre observation est incontestable.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Targowla et Lamache : Débilité mentale évolutive. *Paris Médical*, juillet 1928. — 2. Heuyer (G.), Lelord et Testard (M.) : Débilité mentale évoluant vers la schizophrénie. *Groupement français d'Etudes de neuro-psychopathologie infantiles*, 19 novembre 1956. — 3. Tusques (J.) : Recherches expérimentales sur le rôle de la thyroïde dans le développement du système nerveux. *Biologie médicale*, vol. XLV, n° 4, juillet-août 1956.

Discussion

M. P. Abély. — Cette très intéressante communication soulève à nouveau le problème du rapport possible entre les dysfonctions thyroïdiennes et les troubles mentaux.

M. Heuyer cite les conceptions de M. Tusques sur le rôle de la thyroïde dans le développement du système nerveux ; lui-même avance l'hypothèse que, dans le cas présent, l'origine diencéphalique pourrait être commune à la fois en ce qui concerne le myxœdème et l'évolution tardive vers la schizophrénie. Tout aussi prudemment, je me permets d'avancer une autre hypothèse. Je veux parler du rôle de défense antitoxique de la thyroïde vis-à-vis du système nerveux. C'est ainsi qu'il m'a été donné de constater maintes fois que pour qu'un sujet fasse une psychose colibacillaire, il fallait qu'il soit en même temps un hypothyroïdien et que, pour guérir la psychose, il fallait à la fois s'adresser aux sulfamides ou aux antibiotiques anticolibacillaires et aux extraits thyroïdiens. Il semble que les sécrétions thyroïdiennes jouent un rôle de défense vis-à-vis des toxines neurotropes à un taux adéquat. Si ce taux diminue anormalement, la défense antineurotrope devient insuffisante. Si, au contraire, ce taux devient anormalement excessif, il se transforme lui-même en toxique neurotrope. Or, dans le cas présent, ce sujet n'a présenté vraiment un métabolisme basal faible (de moins 26) qu'après une opération privative sur la glande elle-même, cela à l'âge de 24 ans. C'est presque aussitôt après qu'il est devenu schizophrène avec parallèlement et contemporainement l'apparition d'une infection imprécise de type ectodermique.

Si bien que, chez lui, on peut se demander si ses cellules nerveuses cérébrales génétiquement faibles n'ont pas définitivement sombré dans un sens psychopathique conjointement à cette infection et à ce fléchissement défensif. Il est une constatation à peu près constante qui fait retrouver chez la majorité des schizophréniques un métabolisme basal inférieur à la normale. Ou quand on fouille bien l'anamnèse, on retrouve alors fréquemment, à un certain moment, à la fois un incident infectieux neurotrope ou traumatique et en même temps une défaillance thyroïdienne. C'est alors qu'un schizoïde ou un névropathe s'enlise dans la psychose discordante.

Encore une fois, il ne s'agit que d'une hypothèse de plus.

Essai d'évaluation des mécanismes de défense, à l'aide des tests projectifs (*A propos de 3 observations*), par MM. Claramunt Lopez, G. Benoit et Paul Abély.

Nous allons tenter, dans cette communication, de vous présenter, à l'aide de trois observations démonstratives, les premiers résultats d'une investigation faite à la fois des données de la clinique et de celles des tests de projection, limités dans notre cadre aux tests de Rorschach et de T.A.T.

Notre expérience a porté sur un nombre plus important de malades

que nous n'en présentons. Elle s'est développée d'abord à notre insu, ensuite dans un but d'exploration découlant d'une réflexion sur les deux modes d'approche du malade mental dont nous disposions.

Elle est née d'un souci de mise en présence de ces deux méthodes, dont nous avons voulu élargir la perspective. Nous écartant des confrontations habituelles entre test et clinique placées sur le plan seul du diagnostic — qui ce faisant y gagnent en valeur psychométrique mais y perdent en individualité —, nous avons voulu que cette confrontation se fasse pour un meilleur mode de connaissance du malade.

Ainsi, loin d'apporter des possibilités diagnostiques nouvelles et différentes à l'aide de ces tests, nous préférons vous faire part d'un phénomène très général — quoique ne s'exprimant pas toujours sous la même forme —, et qui est la première constatation de notre expérience.

Nous voulons parler des mécanismes de défense. C'est là un terme d'emploi dangereux, du fait des significations diverses qui s'y attachent.

De nombreux auteurs l'ont employé. Ils lui donnent des sens particuliers et parfois différents. Les psychanalystes en font usage, et nous allons, selon leur conception, du sens réaction de la partie qui reste saine de la personnalité au sens de défense contre la projection d'un certain nombre de tendances inconscientes.

Nous l'utilisons ici, à défaut d'autre terme plus imagé, dans le sens de manifestations dynamiques de la personnalité, lorsqu'elle doit se projeter lors de la présentation des planches du test. Les mécanismes de défense expriment dans une certaine mesure un contact de la personnalité profonde avec le milieu.

Il nous semble que cette notion de mécanismes de défense doit mieux se dégager sur la situation de l'examen par les tests que de l'examen clinique classique.

L'examen clinique est une rencontre, mais pas dans un sens véritablement humain, c'est rencontre avec l'aliéné en tant qu'aliéné.

Cet examen recherche et suscite des défenses, des rébellions, à l'égard de l'interlocuteur ou du mode de dialogue qu'il lui propose. Il utilise ces défenses, non pour les mieux connaître, mais pour les caractériser. Dans cette rencontre, paradoxalement, l'aliéné joue un rôle d'objet. Cependant, dans le cadre même de cet examen clinique classique, persiste une possibilité de contact sur un terrain peu profond, celui des défenses.

C'est à ce propos que nous voudrions insister sur ce fait que les méthodes projectives représentent un obstacle auquel le sujet doit s'adapter. C'est dans ce type nouveau d'adaptation qu'apparaît ce que la clinique, du fait de sa forme même, ne permet pas de connaître, à savoir la projection biographique directe, et plus souvent encore les mécanismes de défense qui cachent les aspects intimes de cette biographie, et qui sont mécanismes de défense de la personnalité.

Le plus souvent, l'examen clinique s'attache au récit délirant, le détecte, s'efforce de le faire s'épanouir, s'éloignant ainsi des mécanismes de défense primordiaux, afin de se perdre dans les superstructures de réintégration dans le monde. Une des qualités pourtant d'un tel examen est son dynamisme ; il se modèle, change d'aspect suivant les réponses du malade. Le dialogue adhère alors à la personnalité du sujet.

Mais la recherche d'un tel examen ne peut dépasser le cadre de la rencontre qui, du fait de l'attitude imposée de l'interlocuteur, a perdu sa véritable qualité intime. De plus, s'introduit dans un tel examen le personnage du psychiatre, qui oppose, aux mécanismes de défense du malade, les siens propres. Ainsi est gêné dans une certaine mesure l'interlocuteur aliéné. Les défenses certes seront plus vives, mais plus superficielles, plus organisées, et, de ce fait, en rapport plus lointain avec la personnalité profonde.

La présentation des tests a un aspect bien différent. Elle se fait certes dans le cadre de l'examen clinique, mais elle introduit le monde comme nouvel élément, changeant l'ordre des valeurs. Un accord tacite s'établit au sujet du test, un ordre de présentation des planches est réglé, défini.

Dans cette discipline, où le malade est l'égal du médecin, apparaît un sentiment de liberté, car ici en effet le psychiatre, interlocuteur dominant de l'examen clinique, s'est effacé pour recueillir le récit du malade. Ainsi se forme un bloc malade-test, dont le médecin n'est que le sténographe.

Le cadre est large, tout est contenu dans ces planches, que le malade regarde et qu'il raconte. Il y a là des potentialités qui lui laissent liberté d'agir ou de créer au gré de ses fantasmes. Il n'y a pas réponse à une question, mais intégration dynamique dans des situations nouvelles, souvent à forte résonance affective.

Ainsi se déploient dans un cadre plus large, plus périlleux aussi, les mécanismes de défense les plus profonds de la personnalité.

Partant de ces données théoriques, et après confrontation de l'expérience clinique et des résultats de la présentation des tests projectifs, il nous semble que nous pouvons mettre en épigraphe à nos observations les indications suivantes : chez un certain nombre de malades, classées schizophrènes par les certificateurs, la présentation des tests nous révèle un tout autre aspect de la personnalité, à tel point que celui de nous qui l'a pratiquée fut surpris d'un tel diagnostic, car à ce niveau apparaît la difficulté que le testeur a à reconnaître la psychose chez la malade qu'il a connue suivant ce mode.

La méthode des tests projectifs permet de saisir des mécanismes de défense encore actifs, que la clinique n'avait pu découvrir, masqués qu'ils étaient par les réactions stéréotypées et fixées dans leur aspect psychotique.

Ce que nous voulons montrer, c'est la nuance introduite dans le pro-

blème par l'emploi des tests projectifs, ce qui nous permet de reconnaître des structures psychotiques et névrotiques.

De cette exploration, dans ce premier essai d'approximation, nous tenterons de fixer deux notions, à savoir d'une part la persistance de mécanismes de défense névrotiques, mais s'exprimant sous une forme psychotique, et considérés comme tels, d'autre part, celle d'une possibilité psychothérapique, que l'examen clinique n'aurait pu découvrir.

Nous donnerons maintenant nos trois observations de la manière suivante : un résumé de la présentation clinique, une brève biographie, le protocole des tests, nous réservant ensuite de commenter ces observations dans le sens que nous avons indiqué.

Observation 1. — La première malade, Mlle D..., a fait l'objet d'une communication récente devant la Société. Nous nous efforcerons de la voir aujourd'hui de manière différente, plus en rapport avec les résultats des tests.

Mlle D... est une célibataire de 42 ans, de comportement agressif et quérulant. Elle a été internée à la suite d'une longue surveillance exercée sur elle par la police, du fait de ses rappels érotomaniaques et des querelles de palier qu'elle suscitait.

La biographie déjà relatée nous montre des étapes érotomaniaques, hypocondriaques et somatiques.

Une des particularités de sa présentation est l'aspect de délire de comportement qu'elle donne au récit des persécutions dont elle est l'objet. Dans le milieu social, elle a agi de telle façon que s'est instituée une surveillance policière, une délation constante de ses faits et gestes, un groupement hostile de l'entourage à son égard. Ainsi s'est réalisé un délire qui, dans le récit qu'elle en fait, garde toutes ses qualités délirantes, bien que toutes les circonstances en soient réelles.

Dans le service, depuis son entrée, sa présentation est celle qui détermine la persécution de l'entourage. La malade n'a à aucun moment d'autre forme que celle de ses revendications, dites avec passion dans le désert. Elle condamne avec véhémence le personnel infirmier et médical qui l'entoure, parfois avec agressivité. Son attitude est celle du juste, condamné à tort, et qui, dans son malheur, poursuit cependant sa croisade contre l'injustice.

Sur le plan clinique, il est difficile d'en obtenir autre chose, même après qu'un contact avec elle eût été établi. Ainsi se dégage l'impression d'une malade fixée dans une attitude psychotique.

D'ailleurs, à plusieurs reprises, on a parlé de schizophrénie à son sujet. Certes, l'avenir n'est pas favorable, cependant il semble qu'elle soit autre chose que cette image rigide d'elle-même, qu'elle nous donne constamment et avec agressivité.

Au test de Rorschach, s'isole un type coarcté, extratensif, avec une verbalisation pédante des réponses, un trop grand nombre de réponses globales.

Au T.A.T., on y retrouve le même souci d'intellectualisation — elle s'attache au détail dans l'intention de barrer l'exploration — attitude constamment entretenue dans le but de masquer les conflits de la sphère sexuelle. Se révèle aussi une ambiguïté sexuelle assez nette. Le contact général est placé sous le signe de la méfiance et est sans chaleur humaine.

Ainsi, chez elle, la confrontation de la clinique et du test montre que persistent, chez cette malade fixée dans une attitude psychotique, des mécanismes névrotiques qui dirigent l'action et la modulent mais qui, à tout moment, vont traduire leurs manifestations en termes psychotiques.

Le test retrouve sous le niveau de la clinique des mécanismes de recherche de sécurité, de masque des conflits sexuels. Ces mécanismes ne sont à aucun moment connus de la clinique ou, s'ils le sont, ils ne peuvent l'être que dans le cadre d'une exploration biographique qui les décrit mais ne peut que rétrospectivement les intégrer dans la personnalité.

Observation 2. — La deuxième malade, Mlle C..., est âgée de 46 ans. Elle est également célibataire. Fille d'officier, elle a connu pendant toute son enfance le dépaysement constant des garnisons. Ayant bénéficié d'une instruction assez poussée — jusqu'au brevet — notre malade commence son histoire morbide par des épisodes anorexiques.

Le premier épisode semble avoir été grave puisqu'à 17 ans, à la suite de la dénutrition, s'installa une cyphoscoliose par tassement vertébral. La réaction familiale à cet épisode a été intense ; il semble bien que l'on ait transformé une anorexie malicieuse avec alimentation la nuit en une véritable anorexie avec dénutrition grave.

La vie de notre malade, qui a appris le métier de sténo-dactylo, s'écoula jusqu'à 22 ans dans sa famille. Puis à partir de cet âge, quittant la famille, elle alla de ville en ville cherchant du travail, et le plus souvent, après trois mois de séjour, présentant un comportement anorexique qu'elle faisait connaître à son père, lequel la réintégrait pour quelques mois dans le milieu familial.

Il n'y a eu au cours de cette vie aucune aventure sentimentale ou sexuelle; les voyages avec retour au bercail, épisodiques, persistent jusqu'en 1940. Coïncidant avec la captivité du père, l'on observe une fixation dans une usine — elle y restera quatorze ans, jusqu'en 1954 — menant une vie heureuse, capable de subvenir à ses besoins, mangeant ce qu'elle voulait.

C'est la période heureuse de son existence. Licenciée en 1954, elle est au chômage depuis deux ans. Elle a été internée à la suite de déambulations morbides sur l'aérodrome d'Orly où elle cherchait l'avion qui devait la mener vers son père (elle possédait d'ailleurs un billet).

L'aspect physique de cette malade est bien particulier, tout d'abord la cyphoscoliose énorme, la chétivité (elle ne pèse que 37 kg.), elle semble en outre prématurément vieillie.

Son comportement dans le service est, lui aussi, bien particulier. Elle formule des plaintes de manière constante, plaintes froides dont la verbalisation semble inutile. Ces plaintes concernent presque exclusivement le transit intestinal, l'alimentation qu'elle trouve paradoxalement insuffisante, le séjour dans le service qu'elle trouve traumatisant. Elles sont toujours précédées d'une formule de politesse ou d'excuses. Quand elles doivent être faites, aucune objection ne peut les arrêter, elles doivent être complètes.

Ainsi s'établit un rôle de victime — mais victime malgré tout méprisante — car elle applique sur le monde des principes moraux simples qui lui permettent de détecter l'injustice.

La moquerie de l'entourage est un nouveau sujet de plaintes et de moqueries ; il est impossible de lui faire prendre conscience de son action sur

le milieu. La moquerie que l'on exerce à son égard est une manière de la punir et même de l'endurcir pour les épreuves futures de la vie.

Ainsi, au cours de l'existence et dans le comportement de cette malade, on retrouve une difficulté essentielle du contact avec le monde extérieur, tant sur le plan humain que sur le plan sexuel.

A l'heure actuelle, l'attitude dans le service apparaît comme fixée. Ainsi a pu se dégager à son égard le sentiment d'une évolution psychotique ou tout au moins d'une rigidité psychotique actuelle. Toute adaptation au monde extérieur semble maintenant difficile et vouée à l'échec. Il est notable que l'internement est intervenu à la fin d'une longue période d'apragmatisme où le manque de ressources lui permettait de satisfaire ses tendances anorexiques. Les tests vont apporter pourtant une impression un peu différente.

Au test de Rorschach, c'est une personnalité extratensive, d'une grande fragilité affective. On note qu'elle préfère le plus souvent dire des choses imaginaires et originales. Il y a une mauvaise adaptation au réel, un désintérêt pour les aspects pratiques de la vie.

Au T.A.T. apparaît l'anxiété, l'insécurité, le désir d'être rassurée et encouragée. Elle voit dans les planches des personnages désespérés, effondrés, découragés, ou qui sont la risée de tout le monde et désireraient un peu de vrai confort, tant physique que moral. Une fixation intense au père avec agressivité nette et exprimée à l'égard de la mère apparaît dans certaines planches.

Chez cette malade, la confrontation du test et de la clinique aboutit au dépouillement de la présentation psychotique ; elle révèle des mécanismes plus dynamiques, plus vivants.

Sous cette manière d'être en contact avec le monde, stéréotypée et inadaptée, nous retrouvons la signification profonde de cette forme de contact, dans une certaine mesure les motifs de l'élaboration de ce contact. Mais l'intérêt du test est de montrer que les mécanismes névrotiques primitifs n'ont pas disparu bien qu'apparaissant actuellement comme fixés. Ils persistent actifs et vivants et apparaît alors la notion que cette attitude fixée presque chronique est en réalité la résultante dynamique de mécanismes de défense divers dont les variations sont continues et difficilement prévisibles à ce niveau en quelque sorte indéterminé.

Observation 3. — La troisième malade est différente des précédentes dans ce sens que le contact avec l'ambiance est meilleur et que chez elle l'examen clinique et l'examen par les tests se passent, à peu de choses près, au même niveau.

Mme R... est une jeune femme de 26 ans ; elle est entrée dans le service au cours d'un épisode de grande agitation anxieuse, avec idées de suicide et impulsions avec anxiété. A ce moment, elle terminait une période de trois ans, qui avait été pour elle riche en épisodes tant d'ordre sentimental que somatique. Ces trois années avaient été en effet marquées par une aventure amoureuse difficile à maintenir et par trois avortements provoqués.

Nous résumerons la biographie de cette malade, sortie d'une enfance facile où elle a cependant été une enfant discrète, retirée du monde mais heureuse. Son adolescence, dès 14 ans, fut tourmentée. Dirigée à cette époque par une sœur de dix ans plus âgée qu'elle, elle est orientée vers les ouvrages pornographiques, qu'elle dévore avec une grande culpabilité.

C'est à cette époque qu'apparaissent des phobies, tant sur le plan des objets que des actes — phobies des instruments piquants ou tranchants — puis peur d'être souillée, en particulier par des matières fécales, et institution de lavages réitérés des mains. La peur de devenir homosexuelle la domine.

A la mort du père, qui survient alors qu'elle a 18 ans, apparaît un syndrome de dépersonnalisation à tonalité dépressive. Elle l'exprime sous cette forme : « C'est comme s'il y avait deux personnes en moi, comme si je n'existais plus, que je n'étais plus dans mon corps. » Une angoisse intense de néantisation accompagne ces signes.

De tels épisodes de dépersonnalisation vont marquer sa vie sentimentale qui est, à partir de 20 ans, très perturbée. D'abord mariée pendant deux ans avec un homme de douze ans plus âgé qu'elle, elle en a une fille. Séparée, elle connaît un certain nombre d'amis, puis elle se fixe, il y a trois ans, à un étudiant en droit, qui lui paraît offrir un équilibre parfait. C'est au cours de cette liaison orageuse, parsemée de grossesses et de chantage à l'avortement, que la malade refuse récemment un quatrième avortement. Sous la pression de sa mère et de l'ami, elle se décide à ce crime (l'expression est d'elle) ; c'est à la suite de cet avortement qu'apparaissent les idées de suicide, les impulsions à tuer sa fille.

L'épisode d'excitation d'octobre 1956 était un appel vers l'hospitalisation, qui pourrait la protéger, elle et sa fille, contre ses impulsions qui risquaient de franchir la barrière qu'elle leur avait jusque-là toujours opposée.

Au test de Rorschach, on note un très bon contact avec la réalité, mais une grande vulnérabilité sur le plan affectif, une intelligence riche mais peu pratique, quelques traces hypocondriaques.

Au T.A.T., dans notre sens d'exploration, plus riche que le Rorschach, l'on retrouve une peur intense de la maladie mentale, des réponses à contenu profondément dépressif ; les personnages sont désolés, ont des idées de suicide, ont été blessés dans leur sensibilité. Dans les conflits, elle présente une attitude passive de souffrance.

On notera un choc pourtant à l'égard d'une planche, qui représente une scène mère-fille-poupée. Le test retrouve une composante obsessionnelle manifestée comme une habitude de penser et d'agir.

La confrontation dans ce cas de l'examen clinique et de l'examen par les tests nous montre une identité des symptômes recueillis. Certes, les deux méthodes ne se recouvrent pas complètement et ainsi se complètent.

Cette dernière observation apporte plus un élément de comparaison que de démonstration dans le sens de notre étude.

Conclusions

Avant de conclure, nous voudrions revenir sur les trois observations que nous venons de mentionner. Ces observations ont été choisies à dessein, non tellement parce que comparables, mais afin de montrer l'intérêt différent des tests de projection à propos de chacune d'elles.

Nos malades vont du plus grave au moins grave : la première a été qualifiée de schizophrène de nombreuses fois ; la seconde n'a jamais reçu ce diagnostic, bien qu'elle présente une attitude stéréotypée ; la troisième a laissé dans l'esprit de tous ceux qui l'ont vue l'impression d'une névrose.

L'intérêt des tests n'est pas égal : alors que l'apport est considérable à propos de la première malade, il est moindre pour la seconde, nul pour la troisième, tout au moins dans le sens de notre étude sur les mécanismes de défense. En même temps que l'intérêt diminue, la distance entre clinique et résultats des tests s'amenuise aussi, pour être nulle à propos de la troisième malade.

Ainsi se dégage, au cours de ces trois observations, l'importance des méthodes projectives pour la mise en évidence de mécanismes de défense vivants appartenant encore, même après une organisation psychotique, au cadre des mécanismes névrotiques. Aujourd'hui il n'a pas été dans notre propos de démontrer, nous avons voulu surtout, au cours de ces trois observations, donner le sens de la confrontation testeur-clinicien, telle que nous l'entendons. Nous avons voulu aussi mettre en évidence les mécanismes de défense névrotiques primordiaux qui nous semblent, même chez la malade diagnostiquée schizophrène, avoir conservé leur vivacité.

Ce travail se présente ainsi comme la justification d'une étude ultérieure, portant cette fois sur des malades considérés comme d'authentiques schizophrènes, tant du fait de leur comportement que de leur évolution.

Nous nous permettons d'insister sur l'intérêt que présentent les tests projectifs, une fois dépouillés de leur froide fonction diagnostique et employés à une connaissance profonde des mécanismes de défense toujours vivants, qui constituent le plan encore dynamique de la personnalité psychotique.

Discussion

M. P. Abély. — Cette nouvelle publication fait partie d'une série de recherches que nous avons entreprises pour tenter de démontrer la part dominante du névrotique dans ce qu'on nomme présentement la schizophrénie et pour découvrir les modes et les motifs du passage du névrotique au psychotique et inversement.

La confrontation de la clinique et des tests projectifs apporte dans ces recherches de précieuses lumières qui éclairent le problème d'un jour nouveau. Il apparaît ainsi de mieux en mieux que, même chez le schizophrène confirmé, les défenses névrotiques primordiales apportent à la symptomatologie du patient une note originelle. Je tiens à remercier le Dr Claramunt Lopez (de Madrid), dont la grande habitude du maniement du T.A.P. a été pour moi d'une incomparable utilité.

De l'interdiction de la grossesse, considérée comme « accident thérapeutique », chez les malades mentales, par M. Gabriel DESHAIES.

Quitte à soulever une polémique, nous ne croyons pas entièrement inutile d'attirer l'attention sur l'un de ces problèmes pratiques dont on a coutume de ne point parler, en raison des multiples difficultés qu'ils soulèvent, d'ordre médical, moral et juridique. Il s'agit de l'incidence de la grossesse par rapport à certaines situations psychiatriques, incidence devenue sans doute plus importante avec les conceptions médicales modernes et la plus grande efficacité thérapeutique.

Nous bornerons notre propos à deux types de situations.

I. — Le premier type de situations répond à la survenue d'une grossesse chez des malades mentales gravement atteintes et connues comme telles. Citons quelques exmples, sans même évoquer les cas plus rares de viol.

OBSERVATION 1. — Hélène V..., âgée de 42 ans, atteinte de schizophrénie depuis quatorze ans, internée depuis dix ans. Mariée, elle eut deux enfants avant l'internement.

L'état de la malade permettait de petites sorties en compagnie du mari, ouvrier, assez intempérant à plusieurs points de vue. Une troisième grossesse en résulta, en 1952. L'enfant fut confié à la grand-mère paternelle

Améliorée par divers traitements, Hélène V... restait très déficiente, incapable d'une activité familiale adaptée. Cela n'empêcha pas le mari de récidiver cette année même, la malade étant enceinte pour la quatrième fois. L'enfant rejoindra la grand-mère, qui n'est pas encore morte à la tâche.

OBSERVATION 2. — Agée de 29 ans, Alice A..., mariée, fut enceinte au début d'une schizophrénie, voilà cinq ans. Elle eut des abcès froids cervicaux, un mal de Pott dorsal, greffé. Son état physique et mental était déplorable lorsque nous eûmes à la traiter, il y a deux ans. Sismothérapie sous curarisant, cure de Sakel, chlorpromazine, ergothérapie, améliorèrent très nettement la malade, sans la guérir ni permettre une adaptation et une activité permanentes et suffisantes. Des « permissions » furent accordées, goûtées plus par le mari que par la femme. D'où une deuxième grossesse, achevée par la naissance d'un deuxième garçon.

Le mari, ouvrier mécanicien, pensa d'abord à se suicider. Nous l'en dissuadâmes. La malade, mécontente de sa maternité, redevint par intermittence hostile à son mari, auquel elle donna même un conseil judicieux, quoique tardif : « La prochaine fois, tu ferais bien de prendre un préservatif ! » Quant à l'enfant, les grand-parents paternels l'élèveront, à Marseille, avec l'aîné.

OBSERVATION 3. — D'origine russe, Marie S..., âgée de 34 ans, fut épousée par un ancien prisonnier de guerre français, ouvrier tourneur. Quatre enfants furent engendrés, âgés de 10 ans, 8 ans 1/2, 7 ans, le dernier étant décédé à 18 mois, il y a un an.

Or, depuis déjà cinq ans, Marie S... souffre d'une psychose paranoïde. Des troubles graves du comportement, l'agressivité contre le mari et les enfants, provoquèrent l'internement, il y a un an et demi. Sismothérapie et neuroleptiques améliorèrent la malade et permirent des sorties périodiques. Par malheur, une cinquième grossesse évolue depuis quatre mois.

La malade se montre hostile à sa maternité. Le mari, très désemparé, s'étonne qu'on lui refuse l'avortement, qu'il réclame pour « raison psychiatrique ». Il souligne que ses trois autres enfants sont déjà placés dans des institutions différentes, lui-même n'ayant pas de famille pour s'en occuper.

En de telles circonstances, la grossesse s'avère catastrophique. Outre l'héritage morbide pouvant éventuellement peser sur l'enfant, celui-ci est un objet de ressentiment, il constitue une lourde charge matérielle et morale pour la famille ou pour la société. Dépourvu d'un foyer parental normal, élevé par une grand-mère ou par une institution publique, il se trouve dans les plus mauvaises conditions de développement affectif. Il saura plus tard que sa mère était folle lorsqu'elle le conçut. Quant à la malade, elle ne tirera aucun bénéfice d'un enfant qu'elle ne peut élever. Il nous paraît très grave et même immoral de vouer sciemment à une existence malheureuse un être humain qui pourrait ne pas être.

II. — Le deuxième type de situations équivaut presque à une contrepartie du premier, d'aspect négatif. Là, des malades chroniques plus ou moins améliorées sont maintenues internées surtout, voire exclusivement, pour éviter une grossesse, à l'évidence indésirable. Les exemples ne manquent pas.

Observation 4. — Jeanne P..., abandonnée dès sa naissance à l'assistance publique, fut adoptée par une vieille fille, honnête, triste et laborieuse.

A 20 ans se développa un processus schizophrénique. Une tentative de suicide rendit nécessaires plusieurs traitements. Améliorée, Jeanne reprit la vie commune avec sa mère adoptive. A 23 ans, un jour, elle s'en fut illico dans un hôtel avec un Algérien qui l'avait abordée dans la rue. Il n'en fallut pas plus pour que grossesse s'ensuivît. La mère adoptive se chargea de l'enfant... Jeanne fut internée. Nous la traitons depuis deux ans.

Améliorée, Jeanne pourrait sans doute médicalement sortir, Mais, livrée à elle-même les trois quarts du temps, pourvue d'une nette propension à l'activité hétéro-sexuelle, ne risque-t-elle pas une nouvelle grossesse ? La mère adoptive, si adoptive qu'elle soit, se refuse à courir de nouveau ce danger. On la comprend. Mais la malade n'a que 26 ans.

Observation 5. — Mariée à 20 ans, Simone L... eut un fils à 22 ans, devint veuve à 27 ans. Atteinte dès 25 ans par la schizophrénie, la malade fut traitée par l'électro-choc et la cure de Sakel, puis par une lobotomie frontale. Très améliorée, elle vécut chez sa sœur, mariée, qui se chargea de l'enfant de la malade, en plus des siens. Mais l'insuffisance de contrôle, de courtes fugues avec aventures sexuelles éphémères, motivèrent un nouvel internement.

Traitée depuis un an, la malade pourrait retrouver une existence familiale. La réserve la plus grave concerne sa conduite sexuelle. L'éventualité d'un deuxième enfant rend très rétive la sœur. La malade a 32 ans. Pourquoi l'avoir améliorée si ce n'est pas pour la sortir ? Mais la sortir, ne

serait-ce pas condamner la sœur à élever un, deux, trois neveux supplémentaires au détriment de son propre foyer ?

Observation 6. — Atteinte de schizophrénie depuis une dizaine d'années, Françoise R..., âgée de 31 ans, est traitée par nous depuis trois ans, et, dans l'ensemble, améliorée. Elle sortit souvent, notamment à cinq reprises d'une manière assez prolongée, sous la surveillance intermittente et pas toujours heureuse de sa mère, veuve, dont la situation matérielle devient mauvaise.

Le risque sexuel était à courir. Il fut couru. La malade eut plusieurs mois un amant. L'homme fut prudent, la fille chanceuse. La malade étant de nouveau internée, nous hésitons beaucoup à prendre encore ce risque, d'autant plus que la mère ne l'entend plus maintenant de cette oreille.

Un enfant dans ces conditions serait un malheur. Enfant naturel, privé à la fois de père et de mère, venant accabler ou désorganiser une famille (grands-parents, tante, etc...), ou voué à l'assistance publique.

Nous n'avons pas voulu multiplier les observations. Nous avons choisi des schizophrènes, mais d'autres genres de malades offrent le même dilemme (arriérées, déséquilibrées, névropathes graves, etc...).

III. — Ces faits, dont nos collègues ont eu, ont ou auront souvent à connaître en leur pratique hospitalière, inspirent quelques commentaires, que nous réduirons au minimum.

1° Tout d'abord, et c'est pourquoi nous avons choisi ces deux types de situations psychiatriques, le médecin traitant ne peut ici rester neutre, ni à la manière de Ponce-Pilate, s'en laver tranquillement les mains. Quelle que soit la décision prise, elle engage lourdement l'avenir de la malade, voire de la famille.

Et l'on doit se demander, d'une part, s'il est vraiment légitime et rationnel de sortir, à titre transitoire ou définitif, une malade chronique améliorée sans tenir aucun compte du risque de grossesse ? D'autre part, s'il est vraiment légitime et rationnel de maintenir l'internement d'une malade afin d'éviter une grossesse indésirable ? Dans un cas, nous sommes indirectement responsables de la grossesse ; dans l'autre, nous sommes directement responsables du sabotage calculé de notre action thérapeutique. En réalité, nous sommes obligés de trancher le dilemme sans avoir en main la bonne solution.

2° On ne saurait raisonnablement nier que certaines situations psychiatriques interdisent la grossesse au double point de vue individuel et social. Cela signifierait-il l'internement de la malade jusqu'à la ménopause, la séquestration familiale, la privation de toute activité sexuelle normale sous sa forme, non seulement physique, mais aussi psychologique, avec la mobilisation de la libido et l'efflorescence sentimentale ? Faudrait-il donc condamner les malades mentaux à une vertu que n'atteignent pas les gens normaux ? Non.

3° Dans les cas que nous avons envisagés, la grossesse doit être tenue pour un véritable accident thérapeutique, puisqu'elle se trouve liée à l'amélioration obtenue, à la sortie transitoire ou définitive, à

l'essai de réadaptation sociale partielle. Or, les thérapeutes ont toujours eu pour règle de réduire ou d'empêcher ce genre d'accident sans supprimer le traitement.

En l'espèce, les seules mesures rationnelles et efficaces seraient l'avortement à titre thérapeutique et la stérilisation préventive. Si les femmes sont en l'occurrence les premières intéressées, les malades hommes ne seraient pas pour cela privés de toute sollicitude, car la simple ligature des cordons spermatiques suffirait à neutraliser une activité procréatrice trop dangereuse.

Cas particuliers d'un problème général, dont nous ne sous-estimons ni l'ampleur, ni la gravité. Nous ne pouvons développer ici ce sujet, aussi renvoyons-nous à l'excellente mise au point récemment publiée par H. Duchêne (1).

Disons seulement que la législation française devrait être amendée sur ce point et s'inspirer de législations étrangères plus évoluées. Des « causes » psychiatriques convenablement définies devraient être admises pour des stérilisations et des avortements légaux. Une expertise socio-psychiatrique, fondée sur l'examen de la situation psychiatrique, le pronostic fonctionnel psycho-social, la situation familiale et matérielle, l'opinion des répondants de la malade lorsqu'il en existe, fournirait une garantie morale et médico-légale suffisante à la décision opératoire.

Faute de ces mesures, nous demeurons solidaires d'un conformisme hypocrite et punitif, et d'une législation inadaptée, dont les conséquences sont nuisibles à la société autant qu'à nos malades.

Discussion

M. X. Abély. — Le danger de la grossesse des malades sorties de l'hôpital psychiatrique est plus étendu que ne l'envisage M. Deshaies. Il concerne en particulier les maniaques intermittentes qui, au début de leur accès, présentent fréquemment une phase érotique. Je pourrais citer plusieurs cas pittoresques de femmes, mariées ou non, qui, à chacune de ces périodes initiales, se livrent à des inconnus et ont engendré ainsi une progéniture aussi variée que multiple et vouée le plus souvent à un sort misérable. Des familles, des malades elles-mêmes revenues à leur état normal m'ont supplié, pour éviter le retour de ces accidents inéluctables, de faire pratiquer une stérilisation préventive. Je me suis enquis auprès de personnalités qualifiées de la possibilité d'une telle mesure prophylactique. J'ai rencontré une opinion particulièrement intransigeante quand on invoque des motifs psychiatriques. L'argument essentiel est que cet acte, accepté pourtant dans plusieurs pays étrangers, serait « en opposition avec la morale la plus généralement admise ». Je n'en persiste pas moins à penser que, scientifiquement, la stérilisation limitée à des cas précis et facilement contrôlables, comme ceux que je viens de citer, serait parfaitement justifiée. Cependant, la discussion n'est pas close. Le problème a été porté récemment encore devant l'Ordre des médecins, l'académie de médecine, le congrès de morale médicale. C'est pourquoi il importe, comme vient de le faire M. Deshaies, de reprendre l'étude de cette question.

(1) H. Duchêne : A propos de l'avortement provoqué pour cause psychiatrique. *L'Evolution psychiatrique*, juillet-septembre 1956, p. 753.

Indications et modalités d'administration des neuroleptiques classiques, par MM. Fouks, Laine et Pagaud.

Certains collègues nous ayant demandé des précisions sur notre méthode d'administration des neuroleptiques, d'autres nous ayant signalé qu'ils avaient dû les interrompre en raison d'incidents — le plus souvent apparition de syndromes extra-pyramidaux avec la réserpine —, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de vous exposer, après deux ans d'essais, quelle est notre technique actuelle d'administration de ces drogues. Cette technique n'est très certainement pas définitive ; cependant, nous avons l'impression d'être arrivés à certaines règles dont la validité pourrait s'affirmer.

Après avoir observé, comme la plupart des auteurs, de nombreux effets secondaires, nous sommes parvenus à les réduire progressivement, et actuellement ils ont pratiquement disparu dans notre service. Aussi nous semble-t-il indispensable, dans l'utilisation des neuroleptiques, de respecter ces règles que nous avons mis plusieurs mois à élaborer.

Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de vous le dire, nous avons renoncé aux neuroleptiques dans la plupart des états dépressifs et des états névrotiques. Nous entendons par « neuroleptiques » la chlorpromazine et la réserpine ; ces deux médicaments, en effet, nous semblent avoir beaucoup d'analogies : en plus de leur large champ d'activité et de la rapidité de leur action, elles ont en commun l'apparition de nombreux effets secondaires défavorables. Ce sont justement ces incidents qui contre-indiquent pour nous leur emploi dans les états dépressifs et névrotiques. Ces effets secondaires ont en effet pour résultat d'entraîner une névrotisation des malades traités, que leurs tendances introspectives rendent extrêmement sensibles à tout malaise. Dénuées d'inconvénients de ce type, la plupart des drogues tranquillisantes, surtout le méprobamate, le chlorhydrate d'hydroxyzine et la bénactyzine, plus accessoirement le carbamate de méthylpentynol et le glutéthimide, nous paraissent beaucoup plus indiquées dans ces cas. Nous réservons les neuroleptiques aux syndromes confusionnels, hallucinatoires, schizophréniques et délirants. En cas d'anxiété intense, il nous arrive d'adjoindre pendant un temps limité de légères doses de neuroleptiques aux tranquillisants.

Dans tous les cas aigus, qu'il s'agisse de cas récents ou de bouffées évolutives sur fond de chronicité, nous préférons instituer au début une cure de sommeil à base neuroleptique. Ce traitement, d'assez longue durée (le plus souvent trente jours), est pratiqué dans une salle agréable, de quatre à cinq lits. Chaque malade dispose d'un cosy, ce qui lui permet de se réserver une certaine intimité, tout en bénéficiant de l'atmosphère psychothérapique de la salle ; ainsi sont évités l'ennui et l'anxiété de l'abandon et de l'isolement. Seules les mala-

des agitées et bruyantes ou gênantes pour les autres sont mises dans des chambres à un lit, situées à l'entrée de la salle de sommeil. Pendant toute la durée de la cure, il faut veiller à ce que les malades soient dans une ambiance aussi favorable que possible. On laisse les sujets se réveiller trois heures environ à chacun des deux principaux repas. Les visites sont autorisées tous les jours, mais elles doivent être brèves et silencieuses, et ne pas entraver la bonne marche de la cure.

Le sommeil est obtenu par des doses régulièrement réparties dans la journée :

1) de chlorpromazine : 300 mgr. (trois fois 100 mgr.) ;
2) de réserpine : 5 mgr. (cinq fois 1 mgr.) ;
3) de prométhazine : 4 ampoules injectables ;
4) de pentobarbital : 4 suppositoires.

Chez les malades non coopérants, la chlorpromazine et la réserpine seront administrées par voie parentérale : 5 mgr. de réserpine en deux fois, 100 mgr. de chlorpromazine en quatre fois. En outre, ainsi que nous l'avons déjà signalé, pendant tout le cours de la cure de sommeil, nous avons l'habitude de faire tous les deux jours une injection intraveineuse de CH 36, selon la formule que nous avons déjà indiquée.

La cure de sommeil terminée, la cure neuroleptique proprement dite commence. Nous avons pris l'habitude de donner les neuroleptiques en une ou deux prises, le soir, au dîner et au coucher. On réduit ainsi au minimum la somnolence diurne ainsi que les lipothymies, voire les syncopes et les collapsus.

Notre posologie reste dans l'ensemble assez modérée ; elle sera fonction de l'état du sujet. Lorsque la cure de sommeil a entraîné un bon nettoyage de la psychose, nous ne dépassons pas 50 mgr. de chlorpromazine et 2 à 3 mgr. de réserpine. Ces doses seront par la suite progressivement diminuées afin d'arriver à la dose minima utile. Au moindre signe de rechute, on remonte immédiatement les doses de neuroleptiques. Lorsque la cure de sommeil n'a donné qu'un résultat partiel, de fortes doses de neuroleptiques — 100 mgr., voire dans certains cas 200 mgr. de chlorpromazine — seront associés à 4 à 5 mgr. de réserpine. Là encore, il conviendra de suivre régulièrement le malade et de baisser ces doses chaque fois que cela sera possible. Nous insistons sur le fait que nous avons vu certains malades s'améliorer après plusieurs mois, et même parfois après plus d'une année. Souvent l'amélioration, très légère au début, s'est peu à peu accentuée ; aussi nous semble-t-il illogique d'interrompre prématurément le traitement, pour revenir aux traitements de choc.

Si les neuroleptiques sont donnés le soir, au contraire, les correcteurs seront administrés dans la matinée. L'utilisation de correcteurs est pour nous une règle nécessaire ; seul leur emploi peut prévenir la

plupart des effets secondaires et permettre aux malades de profiter, dans toute la mesure du possible, des bénéfices entraînés par les neuroleptiques. Ainsi que nous l'avons déjà signalé, il est en effet très difficile, surtout lorsqu'on n'a pas encore une expérience suffisante de ces nouvelles thérapeutiques, en présence d'un tableau comportant essentiellement de l'apathie, de l'instabilité ainsi qu'une certaine syntonie béate et régressive rappelant le syndrome des lobotomisés, de faire la part entre ce qui revient à la psychose subsistante, et au contraire ce qui est produit par les neuroleptiques. Seuls les correcteurs, en nettoyant ce qui n'est qu'un effet secondaire de la médication, peuvent permettre de trancher le débat. C'est pour cette raison que nous avons pris l'habitude de prescrire ces correcteurs de façon systématique.

Actuellement, nous utilisons essentiellement quatre correcteurs :

Le trihexyphénidyl, grâce à ses propriétés psychotoniques et antiparkinsoniennes, permet de faire disparaître la plupart des symptômes psychomoteurs ; nous l'employons à la dose de 2 à 10 mgr., répartis en deux prises, l'une au réveil, l'autre à midi.

En cas d'intolérance ou de persistance de symptômes extra-pyramidaux, nous diminuons le trihexyphénidyl, et éventuellement nous lui associons le tricyclamol (2 à 3 comprimés par jour, un à chacun des principaux repas).

L'asthénie sera surtout combattue par l'heptaminol ; il est parfois nécessaire d'utiliser d'assez fortes doses — jusqu'à 1.500 mgr. En règle, nous employons 250 à 1.000 mgr., répartis en deux ou trois prises, matin, midi et goûter.

Dans certains cas, il nous arrive d'adjoindre à l'heptaminol de très légères doses de chlorhydrate de pipradol, 2 à 3 comprimés par jour, le matin au réveil.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de ces correcteurs. Seule leur administration permet de prévenir les effets secondaires. Il n'est d'ailleurs pas impossible qu'ils aient une action complémentaire de celle des neuroleptiques, et qu'ils contribuent à régulariser les désordres provoqués par la maladie.

En effet, depuis que nous utilisons ces correcteurs, nous avons eu l'impression qu'un certain nombre de malades jusque-là réfractaires à la médication neuroleptique, y étaient devenues sensibles et se trouvaient améliorées. Il n'est donc pas exclu que les correcteurs n'aient pas seulement une action sur les effets secondaires, et il reste possible qu'ils aient une action sur le dérèglement même de la psychose. Il semble bien actuellement que, dans la plupart des psychoses graves (délires chroniques, schizophrénies), la médication neuroleptique soit uniquement symptomatique ; aussi est-il nécessaire de la continuer indéfiniment, ainsi que cela est habituel pour les barbituriques dans l'épilepsie.

En conséquence, il convient de surveiller régulièrement ces malades afin d'arriver à une posologie de neuroleptiques et de correcteurs aussi adaptée que possible. Il n'est d'ailleurs pas exclu que, dans un proche avenir, les neuroleptiques classiques puissent, après un certain temps d'administration, être remplacés par d'autres drogues. Des essais encourageants sont actuellement en cours dans notre service avec de nouveaux médicaments.

Etant donné les risques que pourrait peut-être entraîner une prescription indéfinie de trop fortes doses de neuroleptiques, il serait très souhaitable que des études expérimentales aussi complètes que possible soient effectuées. Il semble, en effet, indispensable de pratiquer une expérimentation animale, afin de savoir quels peuvent être les désordres métaboliques que ces médications pourraient à la longue entraîner. En plus de l'étude systématique du métabolisme cérébral, une étude électro-physiologique serait aussi nécessaire. Qu'on nous permette de rappeler que la pratique psychiatrique nécessite actuellement la collaboration d'une équipe de neurophysiologistes et de biochimistes. Seul un tel travail d'équipe bien conduit pourra permettre d'élucider le mode d'action de ces drogues nouvelles, et nous donner peut-être des indications plus précises sur leur emploi. Ces recherches pourraient en outre être à l'origine de nouveaux progrès.

Discussion

M. Henne. — Je me permettrai d'argumenter l'intéressante communication du Dr Fouks sur la méthode, la posologie et les indications décrites.

1° La méthode qui consiste à donner simultanément plusieurs neuroleptiques est probablement une méthode d'avenir, en ce sens qu'elle vise l'efficacité par l'addition des effets thérapeutiques et la division des effets toxiques. Malheureusement, on ne sait pas quel produit agit ou non, ou donne des accidents d'intolérance, et ce, tant qu'une étude approfondie de chaque produit nouveau administré isolément n'aura pas été pratiquée sur un nombre significatif de cas semblables. Ensuite et seulement on pourra essayer des associations médicamenteuses dont les résultats montreront s'il y a addition d'effet, ou potentialisation, ou antagonisme. L'appréciation ne sera pas la même si, un produit A donnant 50 % de bons résultats et un produit B en donnant 70 %, leur association donne 85 %, ou 97 %, ou 65 %.

2° La posologie doit certes toujours être la plus modérée possible, pourvu qu'elle soit efficace. Mais en cas d'insuccès aux doses d'abord employées, et ceci vise moins Fouks que les détracteurs de ces produits nouveaux, il ne suffit pas de dire que cette thérapeutique ne vaut rien. Il faut, sous conditions d'une recherche expérimentale préalable de l'innocuité et d'un soigneux contrôle clinique et biologique, augmenter progressivement les doses, tant qu'elles sont bien tolérées et non encore efficaces.

Par exemple, supposons que le phénobarbital soit découvert depuis peu et qu'on le conseille contre l'épilepsie à la dose de 1 à 4 cgr. par jour. Tout le monde essayera et chacun dira que les résultats ne répondent pas à ce qui était annoncé. Mais ceux qui seront montés jusqu'à 0 gr. 20 seront davantage satisfaits, sauf ceux qui diront n'avoir observé que de la somnolence, des éruptions ou des suicides. L'avenir les départagera.

3° Les indications. — Fouks dit qu'il emploie ces produits nouveaux dans

les psychoses aiguës graves. Ces thérapeutiques ne sont ni des panacées, ni des traitements efficaces à tout coup et il faut se garder d'exagérations qui déconsidéreraient la méthode. On tente d'agir devant des affections sur lesquelles on n'avait pas d'action ou très peu ; ou encore on complète ou on substitue une thérapeutique existante.

Les psychoses aiguës, dont beaucoup guérissaient déjà toutes seules du temps de Pinel, permettant ainsi un pourcentage de sortie qui n'a guère varié pendant 150 ans, en sont une bonne indication en raccourcissant l'accès, en permettant de diminuer ou d'éviter les traitements de chocs quelquefois mal acceptés, et surtout en stabilisant le convalescent.

Par contre, c'est dans les psychoses chroniques, aussi bien dans les schizophrénies insulinorésistantes que dans toutes les autres formes, que ces produits sont les plus utiles, parce qu'ils sont jusqu'ici les premiers à agir vraiment. Il sera nécessaire d'en pousser encore l'étude, et d'ailleurs de nouveaux dérivés de synthèse sont encore à l'étude. D'autres viendront sûrement. Si leur action est loin d'être constante, du moins a-t-elle le mérite d'exister.

Quand la guérison n'est pas obtenue, au moins obtient-on souvent, par tel produit ou par tel autre, des paliers successifs d'amélioration.

M. Leyritz. — J'estime que M. Fouks nous a exposé le mal dont souffre la psychiatrie, qui est son empirisme.

Par contre, l'intervention de M. Coirault indique la voie nécessaire à suivre pour éclairer nos problèmes, qui est celle des recherches biologiques.

La nécessité de l'organisation de recherches biologiques en série sur une grande échelle s'impose de plus en plus avec évidence. Il me semble que l'heptaminol ait une action hypotensive.

M. R. Coirault. — Nous avons suivi avec attention l'exposé de M. Fouks. Nous pensons comme lui qu'il serait très souhaitable de mieux connaître le métabolisme des cellules cérébrales. Celles-ci utilisent presque exclusivement du glucose, et c'est la raison pour laquelle nous employons très fréquemment l'association insuline-glucose dans les suites de cure de sommeil. Dans certains cas même, la seule thérapeutique anabolisante suffit. Pour notre part, nous n'avons pas d'idée précise concernant le mode d'action de l'heptaminol, que nous étudions depuis trop peu de temps. Nous utilisons l'A.T.P. suivant les données fournies dans notre article récent de la *Presse médicale* (n° 78, 1956).

De toutes façons, nous croyons devoir séparer : les neuroleptiques majeurs, chlorpromazine et réserpine, cette dernière n'étant pas en général utilisée seule ; les substances dites « tranquillisantes », qui ont vraisemblablement une action différente. Elles nous paraissent surtout utiles dans les affections névrotiques et en médecine psycho-somatique.

Il serait souhaitable de réaliser des cures de sommeil avec le minimum de produits médicamenteux et de contrôler les effets sur le plan biologique (métabolisme, électrolytes) et bio-électrique (rhéotome électronique) afin d'obtenir le maximum d'efficacité et le minimum de toxicité. Ce sont de telles tentatives que nous essayons de réaliser malgré de nombreuses difficultés.

M. J. Laboucarié. — Faut-il proclamer, comme M. Fouks il y a un an, « la fin des thérapeutiques de chocs » ? Si nous devons tous reconnaître que les chimiothérapies ouvrent une ère nouvelle en thérapeutique psychiatrique, il serait imprudent d'affirmer actuellement que les cures neuroplégiques peuvent toujours remplacer les chocs. Personnellement, en nous basant sur une expérience de plus de deux ans et qui porte sur environ 1.000 malades, nous retenons trois ordres de faits :

1° La chlorpromazine et le serpasil nous ont permis de réduire les cures de Sakel dans la proportion de 5 à 1, en particulier dans les cas de « schizophrénies aiguës » et dans les formes paranoïdes. Par contre, il nous paraît dangereux de trop différer l'insulinothérapie dans certaines formes de schizophrénies « typiques » et évolutives.

2° L'électro-choc demeure pour nous le traitement irremplaçable des états mélancoliques, sur lesquels aucune chimiothérapie ne nous a donné aucun résultat réel.

3° L'association chlorpromazine-électro-chocs — celui-ci en séries groupées et brèves — nous paraît une des plus actives et des plus heureuses associations thérapeutiques dans la plupart des psychoses aiguës, en particulier dans les manies, comme dans les psychoses délirantes systématisées, ceci, non seulement pour gagner du temps, mais aussi pour mettre en œuvre les chimiothérapies, à partir d'un meilleur niveau de dissolution thérapeutique. Par contre, on le sait, le serpasil ne doit pas être associé aux électrochocs, une telle association ayant pu provoquer des accidents mortels.

Nous constatons enfin — en plein accord avec Henne, la nécessité d'une posologie suffisante, habituellement, de l'ordre de 300 à 500 mgr. de chlorpromazine par jour ou de 4 à 8 mgr. de serpasil, la dose optima variant avec chaque malade et au cours d'une même cure. Enfin, il est parfois nécessaire d'attendre plusieurs mois, avant d'obtenir des résultats thérapeutiques nets ; nous avons des cas de psychoses délirantes systématisées où le virage thérapeutique n'a été obtenu qu'après deux, trois et quatre mois de traitement continu.

M. J. Laboucarié. — Grâce à Philippe Decourt, nous avons pu dès 1955 essayer le N 68 sur plusieurs de nos malades, en particulier dans des états mélancoliques et des états hypocondriaques. Nous avons pu constater une action sédative réelle, mais non curative certaine.

M. Fouks. — Je crains que mon maître, M. Rondepierre, n'ait pas très bien compris ma pensée. Je suis le premier à déclarer que les neuroleptiques classiques sont indispensables dans les psychoses graves et qu'ils doivent être continués aussi longtemps que possible ; ainsi que je le disais tout à l'heure, j'ai vu des malades s'améliorer après plus d'un an de traitement. Par contre, dans les états dépressifs et névrotiques, sauf en cas d'anxiété aiguë, il me semble que les neuroleptiques sont névrotisants et qu'il vaut mieux user des tranquillisants, qui paraissent dénués d'effets secondaires.

Je répondrai très fermement à M. Laboucarié que je suis plus que jamais persuadé que l'ère des thérapeutiques de choc est révolue. J'ai complètement abandonné l'insuline, et je n'ai plus recours à l'électro-choc qu'en cas d'échecs, et ceux-ci, même lorsqu'il s'agit de mélancolies, sont rares. D'autre part, je n'ai pas l'impression que l'électro-choc guérisse mes mélancoliques plus rapidement que la cure de sommeil et, le plus souvent, lorsque j'ai dû revenir à l'électro-choc, si le résultat immédiat a été brillant, les rechutes ont été fréquentes.

A mon ami Henne, je dirai qu'il est très difficile de faire une expérimentation scientifique valable, car cela nécessite des comparaisons et, partant, un nombre considérable de malades. Aussi ai-je toujours préféré adopter une attitude de praticien. Avec un peu d'habitude, il est d'ailleurs facile de noter les modifications entraînées par l'adjonction d'un nouveau produit à une association médicamenteuse.

Je suis tout à fait d'accord avec M. Coirault : l'étude du métabolisme cérébral me paraît indispensable pour comprendre l'action de ces thérapeutiques et prévenir les incidents. Je crois savoir que des recherches en

cours dans un laboratoire parisien semblent démontrer qu'en expérimentation animale, avec des doses comparables et même inférieures aux fortes doses de chlorpromazine que certains ont cru devoir adopter, on impose au cerveau un fonctionnement strictement anaérobie. Si de telles constatations se confirment, on peut se demander s'il ne convient pas d'être prudent, car ces modifications métaboliques pourraient peut-être, à la longue, devenir irréversibles.

Je suis aussi d'accord avec lui en ce qui concerne l'utilité de l'insuline et du glucose, mais je préfère le CH 36. Ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire à diverses reprises, chaque fois que j'ai manqué de CH 36, les résultats thérapeutiques sont immédiatement devenus beaucoup moins brillants. Il est donc certain qu'il ne s'agit pas uniquement d'une action neuroleptique et d'une régulation des circuits nerveux, mais qu'une action métabolique intervient aussi, très vraisemblablement. Le CH 36, en raison du complexe vitaminique B1 et B12, qui joue un rôle dans le métabolisme du glucose, me paraît préférable. Il convient aussi de ne pas négliger l'effet détoxicant du sulfate de magnésie. Les vieux auteurs avaient fort justement insisté sur les troubles hépato-digestifs de nos malades.

Que mon ami Bonnafé me permette de lui dire que le résultat de la cure de sommeil est essentiellement fonction des drogues employées, ainsi que de l'atmosphère psychothérapique. J'ai l'habitude de pratiquer deux sortes de cures de sommeil : cures de sommeil neuroleptiques dans les psychoses aiguës ou graves, cures de sommeil avec les drogues tranquillisantes dans les états dépressifs et névrotiques. Je me permets d'insister sur le fait que, contrairement à certains auteurs, je n'ai pratiquement jamais vu survenir d'accidents confusionnels : ce simple fait prouve bien l'importance de l'association médicamenteuse utilisée.

Serpasil et sclérose en plaques, par M. P. Menger.

Après les très intéressants résultats obtenus chez les petits anxieux dans les dystonies vagosympathiques, avec tachycardie, angoisses, congestion céphalique, poussées hypertensives, chez les hyperémotifs, les psychasthéniques, et chez les vertigineux, par les doses minimes d'extrait pur et cristallisé de *Rauwolfia serpentina*, il nous a paru que la vaso-constriction périphérique devait jouer un rôle primordial dans la genèse des troubles par l'obstruction circulatoire et l'hypertension qui en résultent, et par le défaut d'irrigation de certaines zones encéphaliques, et nous avons voulu essayer par le serpasil la thérapeutique de certains états comitiaux, vertiges, absences, obtusion psychique transitoire, et même crises convulsives, qui pouvaient être dus à des spasmes vasculaires cérébraux.

Après une expérimentation de nombreuses fois répétée, voici les constatations auxquelles nous sommes parvenus avec des doses quotidiennes régulières de 0 mgr. 25 chez les épileptiques aux manifestations majeures, et de 0 mgr. 1 chez les comitiaux aux manifestations mineures : action nulle chez les premiers ; action sensible dans certains petits états vertigineux, et atténuation, voire disparition, de quelques légères absences, accidents n'ayant jamais entraîné de chutes.

Fidèle à certaines présomptions d'efficacité en faveur des théories

homéopathiques, et en application du principe hahnemannien : « Similia, similibus, curantur », puisque des doses normales de *Rauwolfia serpentina* se sont révélées susceptibles, après une administration plus ou moins importante, et suivant des prédispositions individuelles, de reproduire un syndrome parkinsonien, ou du moins un syndrome extra-pyramidal, avec hypertonie, tremblement, rigidité, bradycinésie, hypersialorrhée, nous avons voulu expérimenter le traitement du parkinsonisme par des doses peut-on dire homéopathiques de réserpine.

Pendant huit mois, je soumis 8 malades présentant un syndrome parkinsonien, soit postencéphalitique, soit sénile, à un traitement consistant en l'administration d'une dose quotidienne d'extrait pur et cristallisé de *Rauwolfia serpentina,* de 0 mgr. 1. Malgré cette persévérance, je ne constatai aucune amélioration dans le syndrome, soit postencéphalitique, soit sénile, soit généralisé, soit simplement céphalique. Au contraire, il m'apparut que le tremblement, l'aspect hébété et amimique, l'hypertonie, s'aggravaient. Il faut dire que les cures de Raci-Bel avaient été suspendues pour la circonstance. Résultats donc absolument nuls.

Je ne me considérai pas comme battu, et me promis de l'employer à nouveau à l'occasion dans d'autres syndromes d'hypertonie.

J'avais dans l'intervalle prescrit un traitement au serpasil à une personne atteinte de sclérose en plaques, pour deux raisons : 1) la démarche spasmodique avec hyperréflectivité, hypertonie, le tremblement, la parole saccadée et difficile (raison que l'on pourrait estimer homéopathique) ; 2) l'état mental subanxieux. C'était le 13 mars 1956. J'avais revu cette malade régulièrement depuis fin 1953. Depuis mars 1956 elle ne s'était pas représentée, et je pensais que devant la carence de ma thérapeutique elle avait changé de thérapeute. Il n'en était rien, et je viens de la revoir. Mais voici son histoire :

Observation. — Mme F..., de T..., 36 ans. Début des troubles il y a neuf ans par un épisode brutal à forme hémiplégique droite, qu'elle a attribué alors à un gros ennui. Il s'agissait en réalité d'un conflit d'autorité avec sa belle-mère, au sujet de vêtements à acheter aux enfants. La belle-mère, demeurée dans le ménage, se serait opposée à cet achat et l'aurait emporté sur la belle-fille, qui en aurait conçu une vive déception : « Depuis huit ans que j'étais mariée, dit-elle, je ne pouvais même pas disposer à mon gré de mon argent, j'en ai été très affligée... » Le lendemain, elle s'aperçoit qu'elle a le côté droit paralysé, fourmillements, engourdissements, forte dépression physique.

Trois enfants bien portants. Il n'y a pas eu de fausses-couches, ni de léthalité infantile. Mari cultivateur en bonne santé. Sur six frères et sœurs, un frère a présenté de la neurasthénie en 1942 et 1943. Une sœur a été atteinte de troubles visuels avec éblouissements, brouillard devant les yeux, amaurose passagère. Parents décédés : père de cancer à 65 ans, mère de congestion cérébrale à 68 ans. Pas d'antécédents familiaux de sclérose en

plaques. La ferme où est installé le ménage est froide et humide. Elle y vit depuis son mariage.

Le début des troubles remonte donc à 1947. Mme F... est obligée de s'aliter. On ne soupçonne pas alors la nature de la maladie. On parle de poliomyélite. Les symptômes s'atténuent. La malade peut à nouveau se lever et circuler mais on doit l'aider et même au début la porter. L'amélioration se poursuit mais la guérison ne survient pas, la marche demeure difficile, un tremblement s'installe du côté droit, une sorte de raideur, d'ankylose, dit la malade, s'étend peu à peu du bas vers le haut, atteignant d'abord le pied, puis la jambe, puis la cuisse, puis la moitié du thorax jusqu'à l'épaule et le côté gauche du visage ; le pied s'étend malgré la volonté et gêne considérablement la progression ; la maladresse et le tremblement l'accompagnent. Par intervalles, il y a émission impérieuse d'urines et la faiblesse de la vessie se traduit par une augmentation de la fréquence des mictions. Puis apparaissent des troubles du côté des yeux : vue qui se brouille, vision double, grosse difficulté à fixer le regard, de la gêne de la parole, qui devient saccadée, heurtée, la malade se rendant compte que la moitié gauche de la langue est raide ; le tremblement s'accentue de plus en plus, surtout au cours des tentatives de marche, qui peut s'effectuer avec une canne et en s'appuyant à quelqu'un. La fatigabilité physique est extrême, quelques pas seulement sont possibles. La malade ne peut coordonner les mouvements de ses membres inférieurs.

Nous l'examinons dans le courant de l'hiver 1953-1954. La marche est alors très difficile. Elle s'appuie à son mari du côté droit et sur une canne du côté gauche ; les mouvements sont très désordonnés, le tremblement est à grandes oscillations, il faut l'aider à s'asseoir.

Hypertonie manifeste et hyperréflectivité surtout marquées à droite, où l'équinisme est permanent. La parole est elle-même très gênée, scandée, spasmodique ; la malade indique que sa langue a perdu sa souplesse, surtout à gauche. Chaque mouvement s'accompagne d'un tremblement intense L'incoordination motrice est très accentuée. La pollakiurie persiste. La fatigabilité intellectuelle aussi bien que générale est devenue telle que la malade reste la plupart du temps inactive et aboulique. La maladresse de ses jambes ne lui permet d'ailleurs aucun travail debout. Elle redoûte les conversations, les bruits, les visites. Eblouissements fréquents. Défaut de la coordination des mouvements oculaires, diplopie.

Le moral est depuis quelque temps très affecté, idées noires, dépression, accès anxieux devant la constatation de son impuissance à se rendre quelque peu utile, à s'occuper de son ménage et de ses enfants. L'effort nécessaire à faire ses comptes lui paraît insurmontable. Somnolence diurne et sommeil nocturne plutôt exagéré.

Maigreur et pâleur notable de la peau et des muqueuses. Etat anémique, qu'il n'est même pas nécessaire de faire vérifier par une numération globulaire.

La plupart des traitements appliqués par les confrères spécialistes ou non consultés jusqu'à ce jour sont demeurés inefficaces. A l'époque où je vois Mme F..., je prescris la vitamine B12, alors à l'ordre du jour, à la dose quotidienne de 100 γ, qui paraissait alors très élevée, associée à la médication iodée et soufrée sous forme de thiosinamine, de naïodine et thionaïodine, et je conseille de remédier autant que possible à l'humidité régnant dans les locaux d'habitation de la ferme. Pas de résultats sensibles.

Je m'adresse à la vieille médication par l'oxyferriscorbone et à la génoscopolamine pour atténuer le tremblement. J'ai recours ensuite à des doses plus élevées de vitamine B12, 1.000 γ quotidiennement, à la cortisone. Puis la notion d'antécédents familiaux neurologiques m'incite à tenter la bismutothérapie, qui n'apporte aucune amélioration. Les mois et les années passent. La maladie ne fait guère de progrès mais elle ne rétrocède pas non plus. Les doses élevées de vitamine B12 étant alors conseillées dans nombre d'affections, non seulement neuro-anémiques, mais aussi dans les grands syndromes neurologiques, j'applique un traitement par la vitamine B12, à 5.000 γ, renouvelée trois fois par semaine pendant quinze jours ; une légère amélioration semble s'ébaucher, la malade circule un peu plus facilement dans sa maison, mais dès qu'elle a effectué une marche de quelques mètres, elle doit se reposer ; par ailleurs, aucune modification des symptômes et la répétition de plusieurs cures de vitamine B12 à 5.000 γ n'apporte plus aucun changement au tableau.

Et dans le début de mars 1956, la malade, angoissée et affolée, s'aperçoit que le bras droit se prend à son tour ; la raideur s'étend vers la main, le tremblement intentionnel et l'incoordination semblent s'installer. Le moral est mauvais. Fatigabilité intellectuelle et motrice encore plus sensible, l'anxiété permanente.

Je la revois le 13-3-1956. C'est l'époque où j'ai déjà commencé quelques essais de traitement de certaines hypertonies par le serpasil à faibles doses. Comme je l'ai dit, je distingue alors deux raisons de tenter l'utilisation de ce produit dans ce cas : 1) l'état anxieux manifesté par la malade ; 2) la présomption de son efficacité dans un tel état spasmodique.

Je préconise donc un traitement prolongé par le serpasil, à la dose quotidienne de 0 mgr. 1, et je persiste dans l'administration de la vitamine B12 à 5.000 γ (6 ampoules) et de la thionaïodine vitaminée B1.

Comme je l'ai indiqué plus haut, je ne revis plus cette malade jusqu'au 19-10-1956, jour où elle vint me demander un certificat en vue d'obtenir une bourse d'études pour l'un de ses enfants. Depuis longtemps elle se promettait de me tenir au courant de son état de santé mais négligeait de le faire.

Je constate alors un progrès sensationnel vers la guérison. Elle est venue seule à vélomoteur. Elle présente encore une incoordination manifeste de la marche, mais elle est radieuse, réjouie, enthousiasmée du traitement. « Si je ne suis pas revenue plus tôt, déclare-t-elle, c'est que je suis allée de mieux en mieux, j'ai voulu bien souvent vous le faire savoir... ; dès les premiers comprimés de serpasil, la gêne de mon bras a disparu totalement, ce ne peut pas être l'effet de la vitamine B12 car je n'avais pas encore commencé les piqûres, puis de plus en plus les forces sont revenues à mesure que j'absorbais les comprimés ; j'ai pu marcher avec une canne seulement et bientôt sans canne, je mangeais beaucoup mieux et le moral a suivi progressivement. N'ayant plus de comprimés de serpasil, j'ai cessé d'en prendre ; j'ai constaté alors que la fatigue avait tendance à revenir et aussi la raideur du bras. J'ai donc racheté des comprimés et immédiatement les troubles qui étaient revenus ont disparu et j'ai continué à aller de mieux en mieux. Plusieurs fois j'ai cessé les comprimés et chaque fois j'ai remarqué que ça allait moins bien tout en demeurant beaucoup plus forte qu'avant le traitement. Quand j'en prends, je peux même courir et me sens détendue. Aujourd'hui, je marche seule très facilement, je fais du vélomoteur et pédale quand c'est

nécessaire ; mon pied droit a seulement tendance par moments à se raidir et à venir toucher le sol. Je parcours à pied plusieurs centaines de mètres sans être obligée de m'asseoir ; je sens les jambes un peu raides seulement, et je suis sûre que c'est ce nouveau médicament qui m'a donné ce résultat... »

Nous constatons en effet une amélioration considérable de l'état général ; la malade a grossi, repris des couleurs. Les membres inférieurs se sont fortifiés, calibre et force musculaire augmentés. Légère hypertonie avec exagération des réflexes du membre inférieur droit qui, à intervalles éloignés, se met encore en équinisme. L'état spasmodique du membre supérieur droit a totalement disparu. Il n'y a plus de pollakiurie. Les troubles de la parole sont inapparents. Elle est devenue plus nuancée. Aucun tremblement des mains à l'usage. Les troubles visuels ne se produisent plus. La fatigabilité physique a rétrocédé énormément, quant à la fatigabilité mentale excessive et à l'anxiété, elles ont fait place à un dynamisme et à une force de caractère remarquables ; elle ne s'inquiète pour ainsi dire plus des quelques troubles moteurs qu'elle continue à présenter, certaine qu'elle est que la poursuite du traitement parviendra à les atténuer et à les guérir aussi.

Voilà donc un tableau typique de sclérose en plaques ayant débuté par un syndrome hémiplégique, et évoluant progressivement depuis neuf ans chez une personne qui, auparavant, n'a jamais présenté de signes de dérangement cérébral, ni de tendances pithiatiques quelconques, tableau que l'on ne saurait rapprocher de celui des paraplégies spasmodiques : absence des douleurs et de l'incontinence, présence de troubles de la parole et de troubles visuels, aspect de l'évolution générale, tableau que tous les traitements jusqu'alors employés n'avaient que peu modifié, et qui, sous l'effet du *Rauwolfia serpentina,* à la dose, peut-être homéopathique, de 0 mgr. 1 d'extrait pur et cristallisé, s'est radicalement transformé et a évolué vers un état de guérison pour le syndrome psychologique, et voisin de la guérison pour le syndrome neurologique.

On pourra émettre des hypothèses sur le processus anatomophysiologique de ce résultat. Les faits sont là, ils sont quasi-expérimentaux, le parallélisme des améliorations avec l'administration du produit est indéniable. D'autres essais doivent intervenir dans des cas indiscutables de sclérose disséminée du névraxe, pour savoir si l'on peut parler d'une thérapeutique nouvelle.

Le texte de ma communication terminé, j'apprends, par le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* de novembre 1956, que d'excellents résultats ont été obtenus par J.-A. Lazorte et collaborateurs, à la clinique Mayo, dans 19 cas de chorée de Huntington, avec la réserpine, les mouvements choréiformes ont nettement diminué, et la coordination motrice volontaire a été très améliorée. Les auteurs considèrent qu'il ne s'agit que d'une médication symptomatique. Dans le cas présenté, je croirais plutôt à une récupération fonctionnelle permanente et durable.

Sur une observation d'illusion de sosie,

par MM. B. Frey, H. Maurel et J.-P. Spielmann.

Depuis sa description initiale par Capgras, en 1923, le syndrome d'illusion de sosie a constamment intéressé les cliniciens. Parmi les travaux auxquels il donna lieu, il convient de rappeler surtout la thèse de M. Derombies (1935), les recherches de Dupouy, de Bouvier, de Lévy-Valensi, de Vié, de Brochado, de Delay, et un récent article de Cargnello et Della Beffa. De ces études, et notamment des plus récentes, semble se dégager la notion que le syndrome de Capgras, outre son intérêt séméiologique, se montre particulièrement favorable aux investigations psychopathologiques. C'est cet aspect surtout que nous avons voulu considérer, à propos d'un cas typique d'illusion de sosie.

Observation. — Anne B..., née en 1901, est la deuxième de trois enfants. Parmi ses antécédents familiaux, il convient de signaler l'alcoolisme du père, le décès de la mère à l'âge de 56 ans par ictus apoplectique, et l'existence de troubles mentaux chez une sœur, débile mentale, qui fut trois fois internée pour des accès atypiques de la psychose maniaque-dépressive, et mourut à Hoerdt en 1944. La malade fréquenta normalement l'école, où elle était une élève moyenne. Premières règles à 14 ans. Mariage en 1930. Deux enfants : un garçon et une fille, nés respectivement en 1931 et 1933. Bonne santé physique. Caractère de tout temps difficile, « nerveux », autoritaire. Son mari devait user de patience avec elle. Notons, en 1944, une hospitalisation dans un service de médecine pour troubles végétatifs, anxiété, tremblement, insomnie.

Le début des manifestations proprement psychotiques se situe en décembre 1949, et coïncide avec la ménopause. A propos d'un litige, la malade présente une bouffée d'excitation avec idées de persécution et réactions revendicatrices. En février 1950, après un essai de placement dans une maison de repos, la malade est internée pour la première fois. L'examen, à l'admission, mettait en évidence un état délirant subaigu à caractère oniroïde, avec ébauche de syndrome de dépersonnalisation : subconfusion, sentiment d'étrangeté, hyperendophasie, tendance à l'émancipation de la pensée, conversation mentale avec soi-même (« je parlais avec mes pensées »), inhibitions, arrêts attribués à une influence extérieure, perception angoissante d'odeurs et de goûts indéfinissables. Il n'y avait pas d'écho de la pensée, ni d'hallucinations auditives ou visuelles. La malade exprimait, sans systématisation, un délire interprétatif et surtout intuitif, de tonalité pénible. Dans les magasins, on lui tendait des pièges en plaçant des marchandises à sa portée, pour voir si elle allait les dérober. A son arrivée à la maison de repos, un malheur imminent semblait la menacer : ses bagages avaient été mis à part, comme si on lui réservait un sort spécial. Dès ce premier épisode, se manifestaient des thèmes de méconnaissance, intimement mêlés à une impression d'étrangeté générale : « Ce n'était pas Masevaux (nom de la maison de repos), ce n'était pas la sécurité sociale, la vraie, du moins je le suppose », disait-elle. Une série d'électro-chocs obtint la disparition

rapide des phénomènes subaigus et, bien que la malade ne rectifiât point ses idées délirantes, après six semaines, elle sortit, améliorée.

La psychose évolua vers la constitution d'un délire chronique. En mai 1954, internée pour la deuxième fois, la malade offrait le tableau d'un délire de préjudice et de persécution beaucoup plus consistant, bien qu'imparfaitement systématisé : elle se plaignait, avec mille détails, de spoliations diverses, de substitutions d'objets, de tentatives organisées de la surprendre en flagrant délit de vol, de cénestopathies d'origine étrangère. Dès cette époque, l'illusion de sosie était nettement exprimée : son mari, ses enfants, étaient doubles ou même triples ; un sosie d'elle-même avait voté à sa place. Ces phénomènes ne pouvaient s'expliquer que par l'intervention d'un « génie technique », dont la malade ignorait l'identité et les mobiles. L'examen somatique ne montrait pas d'anomalies, en dehors d'une hypertension artérielle à 24/14. Après deux mois, à la demande de la famille, une sortie fut essayée, à la faveur d'une amélioration légère.

La troisième admission, en mai 1956, fut provoquée par une bouffée hypersthénique. Refusant de reconnaître dans le contenu d'un colis l'objet de sa commande, la malade se plaignit de substitution frauduleuse et adressa, par l'intermédiaire d'un huissier, une réclamation à l'administration des postes. A l'hôpital, l'examen révéla une grande extension du délire, qui désormais s'organisait autour d'un thème prépondérant d'illusion de sosie. Nous vous présenterons ici, sous leur forme directe, quelques fragments typiques des propos délirants :

« Je n'ai pas de mari. J'ai cru que j'en avais un, mais je n'en ai pas. Ceux qui habitent chez moi sont des enfants, mais ce ne sont pas les miens. On a tout changé ; rien de ce que j'avais n'est encore à moi, pas même une cuillère. Quand je couds un bouton, le fil casse au moins dix fois. C'est pareil pour tout ce que je fais. Quand je balaie, il y a tout de suite des traces de poussière de nouveau dans ma chambre. On veut m'empêcher de travailler. On change mes culottes tous les jours. Ils savent que je les lave, prennent les propres et me laissent les sales. Mon corset, on me l'a changé ce matin : on m'en a laissé un déchiré... Mes enfant ne sont pas mes enfants : mes enfants ne m'auraient pas traitée comme ça (pleure). La dernière fois que je suis rentrée de Rouffach, j'ai vu tout de suite que ce n'étaient pas les mêmes personnages. En réalité, il n'y avait personne : c'était la télévision que je voyais. Pour mon mari c'était pareil, et aussi pour mon père et ma sœur. Je voyais que ce n'étaient pas eux ; il y avait d'autres personnages qui tenaient le magasin. Ils leur ressemblaient beaucoup, on aurait pu les confondre, ils étaient faits en même. Il faut une sorte de dieu pour faire ça. Je voudrais savoir la vérité, la vraie vérité de tout ce va-et-vient. Il y a toujours d'autres personnages qui viennent. Ici, dans le pavillon, je crois que je suis seule, que je suis le seul être vivant. Les autres, ce sont des poupées. A l'heure de prendre le café, si je n'y vais pas de moi-même, on ne m'appelle pas, parce que personne n'est là. A la maison, mon mari et mon fils étaient remplacés par deux personnes qui figuraient. Ce sont des machines animées par la télévision. Mme X... (une autre malade) est aussi une machine : elle mange trop. Ce sont des stucs, des machines télévisionnées. Les stucs, c'est vous, c'est moi, c'est n'importe qui ; c'est du plâtre additionné de chair. Ces stucs parlent, mangent, fument, jouent aux cartes... Celle qui est venue me voir hier n'était pas ma fille : c'était une jeune fille de 14 ou 16 ans qui ressemblait beaucoup à ma fille. Ma fille est plus

âgée, elle a 24 ans. Je n'ai pas de mari. Celui qui est à la maison a été enterré. Huit jours après, il est revenu : il sent mauvais. Ce n'est pas naturel. Ce n'est pas mon mari : je n'aurais jamais épousé un aussi grossier personnage. C'en est un qui désire prendre la place de mon mari. Hier, je suis allée dans une mercerie. On m'a présenté une grande boîte de fil pour me montrer qu'un autre « moi » en avait déjà pris. On a fabriqué une centaine de ma-propre-personne. Docteur, laissez-moi rentrer, je ne suis pas malade ; c'est l'autre qui est malade, l'autre « moi », celle que vous avez achetée ou qu'on vous a offert. C'est un stuc qui a une maladie de la vessie et qui m'oblige, moi, à courir vingt fois par jour au cabinet. Il faut que je reste là parce que l'autre est malade. Et tout ça, c'est peut-être la faute à mon oncle. Il peut se transformer : une fois il se promène en jeune fille, puis en grand-père, puis en grand-mère. On m'envoie des maladies. La nuit dernière, on m'a fait tousser : on peut tout télévisionner sur d'autres personnes... Il y a une quinzaine de jours, j'ai senti les mouvements d'un enfant dans mon ventre. Pour le faire partir, j'ai pris un balai et j'ai tapé sur mon ventre, parce que je me suis dit : je ne veux tout de même pas un enfant de n'importe qui. Le soir, ce n'est pas mon mari qui couche avec moi, mais des gosses de 7 ans, de 8 ans, de 18 ans, de 20 ans. »

En relation avec ce thème de grossesse, la malade nous expose un épisode de sa vie, qui donne lieu à des interprétations rétrospectives, où l'on pourrait trouver, peut-être, le germe d'une systématisation future. En 1934, à la suite d'hémorragies génitales, elle subit un curetage utérin. La religieuse de service lui aurait reproché d'avoir perpétré un avortement criminel. « Or, dit la malade, je n'étais pas enceinte. Je suppose qu'on avait fait un curetage à une autre personne et qu'on avait transporté le fœtus sur moi. Je servais à des essais médicaux. Je crois qu'on a fait de cette manière des centaines de garçons et de filles. D'ailleurs, j'ai compris maintenant que la religieuse qui me parlait n'existait pas, qu'on la télévisionnait. »

Le mode d'expression des idées délirantes relève, soit d'affirmations immédiates, intuitives, soit de fabulations imaginatives, soit d'interprétations, généralement frustes et incomplètes. Une observation attentive nous a montré l'absence d'hallucinations auditives ou, en tout cas, leur contingence. La malade soliloque parfois, spontanément, avec la conviction d'être entendue, sans jamais recevoir de réponse. On ne l'interpelle jamais lorsqu'elle est seule ; mais dans la rue elle distingue, parmi les paroles des passants, des réflexions dirigées contre elle. Le plus souvent, on la traite de folle. La pensée n'est ni répétée, ni divulguée sous une forme hallucinatoire.

Après six ans d'évolution, la systématisation demeure imparfaite. La personnalité du persécuteur, ses mobiles, ne sont pas précisés. Le délire ne paraît pas tendre à se cristalliser en une formule raisonnante, mais s'absorbe, sans ordre, dans l'expression de contenus fragmentaires, intensément et immédiatement vécus, fréquemment remaniés, mais constamment centrés sur des thèmes de méconnaissance, de dénégation, de substitution, de sosies. La richesse des thèmes et leur prolifération incessante donnent à la psychose un aspect fantastique. Pourtant, la présentation de la malade est celle d'une délirante systématique : on ne relève notamment aucun symptôme de détérioration intellectuelle ou affective, aucun trouble du cours de la pensée, même dans l'exposé des idées délirantes. L'activité reste normale, et la personnalité, tout au moins dans son apparence extérieure et ses manifestations subjectives, garde sa consistance. La malade est de type pycnique,

et présente épisodiquement des signes discrets de subexcitation. Si nous devions poser sur ce cas une étiquette nosographique, nous pourrions hésiter entre la notion de paraphrénie et celle de délire d'interprétation, qui exprimeraient l'une et l'autre un aspect important du tableau clinique, sans le circonscrire pourtant d'une façon entièrement satisfaisante.

Sur le plan séméiologique, il est intéressant de remarquer, dans l'observation que nous venons de résumer, la grande extension du thème de sosie, qui englobe, non seulement les familiers de la malade (son mari, sa sœur, son père, ses enfants), mais l'ensemble des êtres qui participent à sa vie. Les sosies du mari sont multiples. L'oncle, dont on chuchote qu'il est le père de la malade, s'incarne en personnages dissemblables, dont deux sont même féminins : ici le thème se dégrade en illusion de Frégoli. Nous retrouvons aussi, comme dans l'observation princeps de Capgras et Reboul-Lachaux, la *supposition délirante de sosies de soi-même :* « On a fabriqué une centaine de ma-propre-personne. » Certains malaises subjectifs éprouvés par la patiente sont projetés sur un sosie du « moi » : « C'est *l'autre* qui est malade, l'autre moi, celle que vous avez achetée ou qu'on vous a offert. » Pourtant, on ne peut dire qu'il existe un syndrome de dépersonnalisation, avec ce que cette notion comporte d'autocritique relative et de conscience de l'état morbide. La dépersonnalisation est ici *délirante,* c'est-à-dire qu'elle dépasse le seuil de la critique, pour aboutir au paradoxe d'attribuer à un « double » des sensations cependant éprouvées comme propres. Le délire de méconnaissance s'étend, non seulement aux personnes, mais aussi aux *objets familiers :* « On a tout changé ; rien de ce que j'avais n'est encore à moi. » La notion de substitution domine ici celle de préjudice, de simple spoliation, introduisant en quelque sorte un thème de *sosies d'objets.* L'univers est globalement transformé : il est peuplé de faux objets, de figurants, d'apparences humaines, reflets sans vie de personnes connues.

Nous accédons ici à l'une des dimensions essentielles du syndrome de Capgras : le sentiment d'étrangeté du monde extérieur, l'aspect artificiel et illusoire des êtres et des choses, qui apparaissent plus ou moins nettement dans toutes les observations d'illusion de sosie. Le sentiment d'une modification générale du monde est exprimé par les malades en termes de *comédie,* de mascarade, de travestissement, de mystification. Capgras, déjà, insistait sur ce point. C'est pourquoi l'illusion de sosie nous semble irréductible, simplement à une « forme particulière de la méconnaissance systématique » (Derombies). Le phénomène négatif de la méconnaissance, avec ses implications affectives aisément décelables dans une perspective psychanalytique, ne constitue à notre sens qu'un aspect secondaire et partiel du symptôme, qui est d'abord *une croyance positive à thème de transformation.* L'autre n'est pas seulement méconnu, mais éprouvé d'emblée comme *méconnaissable,* doué de caractères positifs qui font de lui irrémédiablement un étranger, un *alius,* suivant la terminologie de Cargnello.

Le syndrome de Capgras ne peut se définir comme un « trouble de l'identification des personnes » (Vié), mais comme une radicale modification du point de vue sur le monde.

Sur le plan psychopathologique, beaucoup d'auteurs admettent, à l'origine de l'élaboration du thème de sosie, une démarche *logique*, qui tendrait à résoudre, sans trop heurter la vraisemblance, le conflit d'une reconnaissance intellectuelle et d'une méconnaissance affective. La notion de sosie serait, de ce conflit, la rationalisation la plus satisfaisante. Une telle hypothèse nous paraît critiquable. D'une part, en effet, le thème de sosie, loin d'éluder la contradiction, la met en évidence, en élevant jusqu'au niveau verbal l'absurdité : « Ce n'est pas lui, c'est lui. » Et, d'autre part, se satisfaire d'une pathogénie intellectualiste, c'est négliger l'aspect fondamentalement *imaginaire* de l'idée de sosie, telle qu'elle se manifeste dans le délire. Il nous paraît invraisemblable qu'une élaboration logique puisse aboutir à un concept qui se révèle, à l'analyse, profondément *irrationnel*, inséparable d'une ambiance de mystère et de surnaturel. Pour le malade, le sosie se définit moins par sa ressemblance avec le modèle que par son irréalité foncière. Ce caractère d'irréalité apparaît nettement dans notre observation, où les sosies sont des robots, des « stucs » faits de chair et de plâtre. « Il n'y a personne, dit la malade, je suis seule, je suis le seul être vivant. » L'illusion de sosie, plutôt qu'une méconnaissance, est une affirmation d'inexistence. Elle signifie l'éloignement des êtres par rapport au sujet, et leur absence irrémédiable, que la confrontation directe ne suffit pas à abolir. L'idée de *solitude* imprègne le délire et paraît en former le motif essentiel. Thème d'absence radicale, l'illusion de sosie, plus clairement que tout autre contenu délirant, exprime une expérience de solitude, qui nous renvoie aux descriptions phénoménologiques du délire comme « symbole d'esseulement » (Kahn).

Il nous reste à situer le syndrome de Capgras par rapport au phénomène de dépersonnalisation. Tous deux comportent, à titre d'élément essentiel, le sentiment d'étrangeté. La notion de sosie n'implique-t-elle pas, d'ailleurs, en quelque sorte, la *dépersonnalisation d'autrui* ? La source de cette distorsion globale de la représentation du monde doit être évidemment cherchée dans la conscience même du malade qui, par un mécanisme transitif, projetterait sur les objets perçus le sentiment obscur de sa propre désagrégation. L'étude de notre observation peut illustrer ce mécanisme : l'illusion de sosie, chez notre malade, paraît avoir jailli d'une « expérience délirante primaire », à forme oniroïde, avec impression d'étrangeté et sentiment de dédoublement personnel. Il semble que le syndrome de Capgras se soit constitué dans le décours de la phase subaiguë, au moment même où la dépersonnalisation cessait d'être consciente, comme s'il en présentait une transposition plus compatible avec une organisation délirante chronique. Il est utile de rappeler ici la conception exposée par Follin, suivant laquelle le processus psychopathologique du délire

consisterait dans une sorte de passage de la dépersonnalisation consciente et subjective à une dépersonnalisation devenue objective, modalité extérieure de l'activité psychologique. Dans cette perspective, l'illusion de sosie présenterait un intérêt particulier, en tant que thème proprement délirant, tout imprégné encore d'une tonalité de dépersonnalisation. Elle constituerait ainsi une sorte de chaînon psychopathologique, intermédiaire entre la dépersonnalisation proprement dite et la projection véritablement délirante.

BIBLIOGRAPHIE. — Bouvier : *Thèse*, Paris, 1926. — Brochado : *Annales médico-psychologiques*, 1936, I, p. 706. — Capgras et Reboul-Lachaux : *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 1923, p. 6-16. — Capgras et Carette : *Annales médico-psychologiques*, 1924, II, p. 48-64. — Capgras, Lucchini et Schiff : *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 1924. — Cargnello et Delia Beffa : *Archivio di psicologia neurologia e psichiatria*, 1955, II, p. 173-201. — Delay, Perrier et Schmitz : *Annales médico-psychologiques*, 1952, II, p. 235. — Derombies : *Thèse*, Paris, 1935. — Dupouy et Montassut : *Annales médico-psychologiques*, 1924, II, p. 341. — Follin : Le processus de dépersonnalisation. *Congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950. — Halberstadt : *Journal de psychologie*, 1923, p. 728-733. — Larrive et Jasienski : *Annales médico-psychologiques*, 1931, II, p. 501-507. — Lévy-Valensi : *Gazette des Hôpitaux*, 19 juillet 1929. — Martimor et Mlle Jouannais : *Annales médico-psychologiques*, 1939, I, p. 785-790.

Election d'un membre correspond national

Après audition du rapport du Dr Paul Abély, au nom d'une commission composée de MM. X. Abély, Martimor et P. Abély, rapporteur, M. le Dr Georges Arnoult a été élu *membre correspondant national*, par 18 voix sur 18 votants.

La séance est levée à 19 heures 10.

Le secrétaire des séances :

P. Sivadon.

SOCIÉTÉS

Groupement français d'études de neuro-psycho-pathologie infantile

Séance du 19 novembre 1956

Présidence : Mme BOREL-MAISONNY, présidente

Évolution schizophrénique de certaines arriérations mentales : aspect clinique, psychologique et de conditionnement électro-encéphalographique, par MM. G. Heuyer, Mises, Mme Popoff, M. Lelort, Mlle Rausch et Mme Shentoub.

Dupré avait déjà souligné la vulnérabilité des débiles et parlé de la débilit mentale évolutive. Targowla et Lamache ont repris l'étude de ces faits. D'une manière générale, on peut se poser le problème de l'origine encéphalopathique de certaines débilités, que l'on doit opposer aux débilités simples. Les auteurs rappellent d'abord un certain nombre d'observations qui semblent former un cadre assez commun. Il s'agit d'enfants jeunes, considérés jusque-là comme des petits débiles, chez lesquels survient une poussée, souvent après un traumatisme affectif. On a alors l'impression d'une régression du quotient intellectuel avec une atteinte peu importante des épreuves de performance dans les tests psychologiques. Les auteurs pensent en outre qu'on peut insister sur les altérations de l'électro-encéphalogramme, avec des signes plus ou moins localisés et variables dans le temps ; sur celles de la pneumo-encéphalographie gazeuse, où les images ventriculaires sont fréquentes ; sur les modifications du liquide céphalo-rachidien.

Le traitement par l'insuline est généralement inefficace. Ces cas restent relativement faciles à différencier des schizophrénies infantiles authentiques où en particulier l'électro-encéphalogramme est normal ou hypermature. Le diagnostic est peut-être aidé par les épreuves de conditionnement électro-encéphalographique, qui sont particulières chez les débiles évolutifs.

Discussion

M. Lebovici pense qu'il existe d'authentiques évolutions schizophréniques chez les débiles, mais que les auteurs ont décrit effectivement un cadre particulier où l'on peut douter de l'existence à l'origine d'une réelle débilité mentale ; peut-être s'agit-il plutôt de dysharmonies évolutives qui peuvent avoir des supports organiques.

M. Michaux rappelle l'existence d'une observation analogue qu'il a longuement étudiée.

M. Clément Launay distingue les faits suivants : des débiles qui deviennent schizophrènes ; des états encéphalopathipues évolutifs dont le diagnostic peut être difficile ; enfin, de véritables états de régression avec dissociations, se manifestant vers 7-8 ans.

M. Jampolski insiste sur le caractère rare de la régression telle qu'on l'observe dans ces cas, car le quotient intellectuel verbal est plus atteint que le quotient de performance, ce qui n'est pas le cas dans la schizophrénie classique.

M. Heuyer. — Ces enfants sont généralement considérés comme des débiles et on peut en trouver une preuve dans ce fait qu'ils proviennent presque toujours de classes de perfectionnement. D'ailleurs, Targowla et Lamache avaient insisté sur la note d'encéphalopathie fruste qu'on pouvait observer dans ces cas.

Le secret professionnel en psychologie scolaire, par M. Le Pez.

A propos d'un cas d'observation concrète de l'intervention auprès d'un proviseur au sujet d'un élève de lycée, intervention suggérée par un psychiatre, l'auteur parle au nom des psychologues de l'Académie de Paris. Il insiste sur la nécessité d'une stricte déontologie. Le psychologue scolaire doit rester dans le cadre pédagogique, éliminant de sa terminologie tout terme médical ou thérapeutique. Il a besoin de renseignements, non seulement sur la santé de l'enfant, mais sur sa vie familiale et scolaire. Les pédagogues sont aidés par les psychologues scolaires à condition que ceux-ci observent deux règles : ne jamais transmettre le dossier ou des informations brutes ; d'autre part, ne transmettre que des conclusions pédagogiques. L'auteur souhaite enfin une meilleure collaboration avec les médecins d'hygiène scolaire — en vue des réalisations pédagogiques — et l'institution d'un code de déontologie professionnelle pour les psychologues scolaires.

Discussion

M. Lebovici souligne l'importance pratique de la collaboration entre le psychiatre d'enfants et le psychologue scolaire et pense qu'on ne doit pas s'en tenir à la lettre des règlements, le seul intérêt de l'enfant devant être pris en considération.

M. Clément Launay, soulignant le manque de collaboration fréquent entre les médecins de lycées, les médecins de famille, les psychiatres d'enfants et les psychologues scolaires, rappelle que les médecins scolaires ne connaissent

souvent pas bien les problèmes de la psychologie et de la psycho-pathologie infantiles.

M. Tournay souligne l'importance des psychologues scolaires, dont il a eu une expérience personnelle.

M. Heuyer pense que le secret médical est si fermement imposé par le Conseil de l'Ordre que tous les médecins qui l'enfreindraient en donnant des diagnostics aux psychologues scolaires, risquent un jour ou l'autre de connaître de grandes difficultés. Il pense cependant que la formule actuelle du secret médical est tout à fait périmée.

Il souligne l'importance des psychologues scolaires, pensant cependant que ceux-ci ne doivent pas se livrer à des explorations systématiques par tests, sans le contrôle d'un psychiatre.

M. Duché pense qu'il y aurait intérêt à ce que les commissions médico-pédagogiques existent dans l'enseignement du second degré.

M. Jampolski propose que le groupement fasse un vœu pour le rétablissement des psychologues dans l'enseignement primaire.

Histoire d'un gang d'enfants. Rôle de l'érotisme homosexuel dans le symbolisme et la formation des groupes d'enfants, par MM. L. Michaux, D. Duché et Nodot.

Les auteurs présentent l'histoire d'un gang de jeunes enfants, pré-adolescents. La particularité la plus originale de cette observation consiste dans les rites d'initiation dans ce gang, où le chef de gang imposait la sodomie en public aux impétrants.

Discussion

M. Heuyer cite des observations analogues de Fritz Redl. Il demande si on a pu contacter d'autres membres de ce gang.

M. Duché rappelle que des études systématiques sur ce gang doivent être entreprises. Elles sont difficiles à mener étant donné la méfiance des enfants qui y appartiennent.

M. Heuyer rappelle qu'on trouve souvent chez les chefs scouts des homosexuels, qui peuvent même passer à la réalisation.

M. Clément Launay discute la comparaison faite par les auteurs entre le gang dont ils ont rapporté l'observation et les sociétés grecques ou romaines, en particulier les sociétés homosexuelles militaires romaines. Il pense en effet que la signification de l'homosexualité n'est pas la même dans les deux circonstances ; dans l'observation citée, on a affaire à une société close, en opposition avec la société normale, ce qui n'était pas le cas dans l'antiquité.

S. Lebovici.

Société de médecine mentale de Belgique et Société belge de psychologie

Séance commune du 27 octobre 1956

Présidence : M. J. DE BUSSCHER, président.

Étude expérimentale des capacités d'acquisition et de conservation mnésiques chez les malades atteints de maladie de Korsakow alcoolique, par M. R. NYSSEN.

Dix-sept sujets atteints de maladie de Korsakow alcoolique ont été étudiés par l'apprentissage de mots courants à signification concrète et de figures très simples empruntées aux matrices de Raven. Il s'agit d'une méthode assez différente de celles qui ont été utilisées jusqu'à présent pour étudier la capacité d'acquisition de nouveaux souvenirs. Trente alcooliques chroniques et trente sujets normaux ont servi de témoins. Les résultats de cette recherche peuvent être résumés en disant que l'aptitude à acquérir des souvenirs simples s'est montrée relativement conservée chez tous les korsakowiens étudiés. Neuf d'entre eux présentaient un certain déficit de la capacité de reconnaissance et tous ont montré un déficit évident de la capacité de rappel volontaire de souvenirs simples nouvellement acquis. Bien que l'évocation volontaire d'un souvenir soit plus difficile que sa reconnaissance, la capacité de rappel doit être considérée comme plus atteinte que la reconnaissance chez la plupart des korsakowiens. Des épreuves de contrôle effectuées après des intervalles de huit à cent cinquante-quatre jours chez douze de ces malades ont montré que les souvenirs simples acquis pendant la maladie sont conservés assez longtemps. Ils ont pu être évoqués par la reconnaissance chez tous les malades examinés, par le rappel volontaire chez les sujets les moins atteints.

Nouvelle contribution à l'étude des capacités verbales dans la maladie de Korsakow alcoolique et dans l'alcoolisme chronique, par MM. R. NYSSEN et S. CRAHAY.

Les auteurs ont étalonné chez cent cinquante sujets-témoins quatre épreuves de vocabulaire qui explorent respectivement :

1) par la définition, la connaissance des mots classiques ;
2) la capacité d'évocation des mots classiques ;
3) par la définition, la connaissance des mots nouveaux ;
4) la capacité d'évocation des mots nouveaux.

Ces quatre épreuves ont été appliquées à trente-sept buveurs d'habitude, vingt-trois alcooliques chroniques et quatorze korsakowiens alcooliques.

Il résulte de cette étude que les quatre fonctions verbales envisagées ne sont pas troublées de façon significative chez les buveurs d'habitude. Chez les alcooliques chroniques, par contre, on observe une tendance à la réduction des vocabulaires de mots nouveaux. L'aptitude à évoquer ces mots est plus touchée que l'aptitude à les définir. Chez les malades atteints de psychose de Korsakow alcoolique, la capacité de définir des mots anciennement acquis et celle de les évoquer ne se révèle pas diminuée. Par contre, il existe une diminution manifeste de la capacité de définir des mots nouveaux et une altération plus importante encore de la capacité d'évocation de ces mots. Ces troubles dépassent en gravité ceux que l'on rencontre chez les alcooliques chroniques et ils paraissent dépendre principalement d'une dysmnésie verbale rétrograde. Cependant, cet affaiblissement verbal des korsakowiens peut dépendre aussi en partie d'un trouble de même type qui se manifeste dans l'alcoolisme chronique.

J. Ley.

Société belge de neurologie

Séance du 27 octobre 1956

Présidence : M. L. MASSION-VERNIORY, président

Sur une dégénérescence optico-cochléo-dentelée avec une extention strio-thalamique des abiotrophies, par M. R. Hasaerts.

Présentation d'une observation anatomo-clinique d'une atrophie optico-cochléo-dentelée associée à une dégénérescence spino-cérébelleuse (atrophie nette des cordons postérieurs, des faisceaux spino-cérébelleux et des faisceaux pyramidaux, tant direct que croisé) et à une atteinte importante du corps de Luys avec lésion moins nette du segment interne du globus pallidus et des noyaux latéraux de la couche optique.

L'examen anatomique révèle en outre la présence de lésions typiques de dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer. La sœur du patient présente une dégénérescence spino-cérébelleuse.

L'intérêt de ce cas réside dans l'association de trois groupes abiotrophiques, qui permet d'établir des relations nosologiques entre ces trois affections.

Premiers résultats thérapeutiques avec le mytélase (mysuran, win 8077) dans la myasthénie, par M. J.-E. Desmedt.

Ce nouveau produit, doué de propriétés anti-cholinestérase, a été expérimenté chez dix patients atteints de myasthénie. L'efficacité thérapeutique du mytélase a été objectivée par l'amélioration des épreuves dynamomé-

triques et ergographiques, ainsi que par la normalisation des réponses électriques et myographiques du muscle adducteur du pouce enregistrées à l'oscillographie cathodique au cours de la stimulation du nerf cubital.

Le mytélase se révèle plus efficace que la prostigmine ou le mestinon chez certains malades. Même dans les cas où son efficacité anti-myasthénique n'est pas supérieure, il présente l'avantage d'une action plus longue (jusqu'à 6-7 heures ; prostigmine : 3 heures), ce qui permet de réaliser un effet thérapeutique plus continu et sans hiatus. La mise au point du traitement par mytélase est assez délicate dans les cas de myasthénie fruste ou légère en raison de la faible marge entre la dose thérapeutique et la dose toxique.

L'artériographie dans les tumeurs de la moitié postérieure de l'hémisphère, par M. P. Soille.

Ce travail, basé sur 43 cas, chirurgicalement vérifiés, de lésions intracérébrales expansives situées en arrière de la circonvolution pariétale ascendante, fait ressortir un certain nombre de signes artériographiques communs permettant de poser un diagnostic de siège.

On note essentiellement, sur les clichés de profil, une divergence des branches terminales de la sylvienne, une tortuosité et un surélèvement de ses portions initiales ; le siphon n'est jamais étiré mais souvent aplati, principalement dans les tumeurs occipitales ; la cérébrale postérieure est toujours en place. De face, l'abaissement de la portion initiale de la sylvienne réalise le signe principal ; il y a refoulement de la cérébrale antérieure vers l'hémisphère sain, surtout dans sa partie moyenne.

Ces déplacements semblent devoir s'expliquer par la poussée tumorale qui s'exerce essentiellement d'arrière en avant et produit une hernie de la pointe temporale dans l'étage antérieur du crâne.

J. Ley.

VII[e] Réunion annuelle de la Societa italiana di elettroencefalografia

(Abano Terme, Padoue, 8 avril 1956)

Communications

L'action d'un nouveau dérivé de l'imide glutarique (16038) sur l'épilepsie strychninique corticale, par MM. A. Guareschi, A. Giannelli et G. Marinato (de Milan).

Les données des examens cliniques et corticographiques pratiqués chez le rat sont en faveur d'une action prédominante sur les synapses, s'exerçant dans le sens d'un ralentissement à ce niveau de la conduction de l'influx nerveux.

Manifestations électrocliniques subintrantes à type petit mal, par MM. L. Inghirami et A. Muratorio (de Pise).

Il est possible, par l'activation chloralosique, de provoquer un état rarement observable dans des conditions basales ou par d'autres méthodes d'activation. L'activation chloralosique, bien que produisant l'apparition de crises rapprochées, n'arrive pas à toucher de façon appréciable l'état de conscience dans les intervalles entre les crises elles-mêmes, comme cela se montre dans l'état de petit mal spontané. On peut observer des crises subintrantes de pointes-ondes avec accompagnement clinique typique, sans apparition de crises convulsives généralisées comme cela a lieu avec d'autres procédés d'activation. Donc, l'activation chloralosique est recommandée pour l'étude prolongée des manifestations cliniques à expression électrique de pointe-onde.

Hypothèse sur le mécanisme d'activation chloralosique des traces avec pointe-onde, par MM. L. Inghirami et A. Muratorio (de Pise).

On peut penser que le chloralose active les tracés avec pointe-onde par une probable action développée au niveau des circuits thalamo-corticaux, destinés vraisemblablement à la production de semblables manifestations électrographiques.

Données électro-encéphalographiques dans l'épilepsie vasculaire, par A. Della Beffa et G. Torrigiani (de Milan).

Sur 27 cas d'épilepsie par vasculopathie, représentant 8 % de la statistique totale, furent notées 17 formes de grand mal, 6 d'épilepsie bravais-jacksonienne, 4 de petit mal. Dans 22 cas, le tracé était pathologique, dont onze fois seulement avec des signes nettement comitiaux.

Modifications pneumographiques chez des sujets avec données électro-encéphalographiques d'altérations paroxystiques, par MM. G. Torrigiani et E. Borgna (de Milan).

L'hyperventilation observée dans la crise électrique infra-clinique de petit et de grand mal, ainsi que dans le stade précurseur de l'apnée dans l'absence clinique de petit mal, fait penser à une genèse réticulaire commune des modifications respiratoires correspondant à des manifestations paroxystiques d'origine centrencéphalique.

Enregistrement électro-encéphalographique de crises paroxystiques végétatives, par M. A. Vitale (de Milan).

La négativité des données électro-encéphalographiques pendant une crise végétative n'a aucune valeur au point de vue diagnostique, laissant entière la possibilité d'une activité paroxystique limitée aux centres éloignés des régions corticales explorées. Les anomalies électro-encéphalographiques, même de type reconnu paroxystique, qui accompagnent les crises végétatives, ne témoignent pas immédiatement en faveur d'une crise épileptique. En effet, des phénomènes critiques végétatifs de nature non corticale peuvent conditionner des modifications paroxystiques du tracé.

Observations électro-encéphalographiques sur un nouveau stimulant à action rapide : la ritaline, par MM. E. Marchini et A. Valducci (de Rome).

L'ester méthylique de l'acide phényl-pipéridine-2-acétique (ritaline), à action stimulante et produisant le réveil, ne donne pas de manifestations qualitatives particulières sur les tracés obtenus pendant un sommeil barbiturique. Il y a seulement des modifications de temps de durée des diverses phases à travers lesquelles se manifeste l'action du barbiturique.

Activité paroxystique, rythmique, bilatérale, synchrone dans l'épilepsie avec foyer temporo-pariéto-occipital gauche. Tableau peu connu d'absence à symptomatologie pariétale, par MM. G. Zanocco et R. Reggiani (de Bologne).

Le carrefour temporo-pariéto-occipital a d'importantes fonctions d'intégration des processus perceptifs et d'étroits rapports fonctionnels avec les structures du tronc cérébral. Un foyer de cette région peut déterminer une pseudo-absence. Des crises de ce type peuvent être confondues avec des crises temporales mineures. Tandis que, dans l'absence petit mal et temporal, est touchée la fonction fondamentale de l'état de veille dans un cas et la conscience du développement chronologique des phénomènes, dans l'autre, il y a dans la pseudo-absence une inhibition de mécanismes particuliers de prise de contact avec l'ambiance.

Épilepsie à accès périodiques chez des sujets hystériques ayant subi l'ablation des annexes, par MM. E. Lugaresi, C. Gentili et G.-C. Cavalca (de Bologne).

L'ovariectomie semble exercer une action aggravante ou déclenchante sur l'épilepsie. Il y a abaissement du seuil convulsif.

Confrontation électro-encéphalographico-radiologique dans trois cas d'épilepsie post-traumatique avec rétention d'éclats métalliques, par R. Reggiani et G. Zanocco (de Bologne).

Manifestations convulsives dans les séquelles des encéphalomyélites para-infectieuses (Contribution clinique et électro-encéphalographique), par D. Ferrari (de Gênes).

Même les formes légères d'encéphalite para-infectieuse peuvent donner des séquelles convulsivantes d'une certaine importance. L'apparition de manifestations épileptiques, au stade aigu, n'est pas un élément obligatoire pour la survenue ultérieure des mêmes phénomènes ; les perturbations électro-cliniques peuvent avoir des caractères variables. Un électro-encéphalogramme est un examen précieux pour le diagnostic, le pronostic, le traitement.

Recherches électro-encéphalographiques dans des cas de névralgie essentielle du trijumeau, par MM. R. Zappoli et A. Balestrieri (de Padoue).

Dans de nombreux cas de névralgie essentielle du trijumeau, il semble exister une atteinte de formations nerveuses centrales, capable de provoquer des altérations diffuses de l'activité bioélectrique de l'encéphale, d'où modifications du tracé électro-encéphalographique de type variable.

Observations cliniques et électro-encéphalographiques sur les épilepsies après traumatismes craniens, par M. M. Pennacchietti (de Turin).

L'atteinte lésionnelle du tronc cérébral supérieur dans les traumatismes craniens se relie aux mécanismes d'apparition des crises épileptiques ultérieures avec production de symptômes de types dits temporal, diencéphalique et hippocampique. De même, il peut y avoir des signes diencéphaliques avec des crises de grand mal, même au réveil, ou des équivalents vertigineux. L'intervention chirurgicale est donc très problématique.

Contribution à l'étude de l'épilepsie hyperpyrétique, par MM. F. Maccagnani et C. Sinisi (de Rome).

Cent enfants de moins de 10 ans, souffrant ou ayant souffert d'épilepsie hyperpyrétique, sont examinés. Dans un premier groupe (78 cas), il y avait des crises généralisées survenant au moment de la fièvre. Dans 65 cas, l'électro-encéphalogramme est négatif. Un deuxième groupe comprenait dix enfants ayant eu antérieurement des crises fébriles. Il semble possible d'admettre des crises de type idéopathique ou des crises de type focal chez des sujets ayant des antécédents convulsifs hyperpyrétiques. Dans un troisième groupe de douze enfants, les crises fébriles s'accompagnaient de crises spontanées où certains signes focaux apparaissaient. L'électro-encéphalogramme fut troublé dans 11 cas.

Activité rythmique non focale à fréquence théta et alpha sur les aires préfrontales. Sa signification possible en psychiatrie, par M. G. Zannocco (de Bologne).

L'existence d'une activité rythmique non focale de fréquence thêta et alpha au niveau des aires préfrontales peut correspondre à des signes d'agressivité ou à des symptômes d'atrophie cérébrale.

Endocrinopathies et épilepsie. Données électro-encéphalographiques dans le thème des endocrinopathies, par MM. R. Rossini, G.-C. Cavalca et G. Zannocco (de Bologne).

La statistique des auteurs comprend : huit cas d'hyperthyroïdie (quatre électro-encéphalogrammes anormaux), deux cas d'hypothyroïdie (deux tracés perturbés), deux d'acromégalie (un tracé anormal), sept syndromes diencéphalo-hypophysaires (sept tracés pathologiques), quatre retards évolutifs (quatre tracés anormaux), trois diabètes insipides dont un avec tracé perturbé, cinq diabètes pancréatiques (quatre tracés troublés), trois tétanies avec tracé anormal, quatre maladies de Cushing dont deux avec électro-encéphalogramme pathologique.

Rapports entre épilepsie et tétanie : observations électro-encéphalographiques sur quelques cas de tétanie, par M. R. Rossini (de Bologne).

Les études électro-encéphalographiques montrent que l'association tétanie-épilepsie n'est pas une simple coïncidence accidentelle, et qu'il y a, entre les deux syndromes, une dépendance causale précise.

Synchronie bilatérale secondaire à une tumeur de la fosse cranienne antérieure, par MM. G. Finzi, F. Paparo et A. Pasetti (de Rome).

Une tumeur de la fosse cérébrale antérieure (méningiome partiellement fibreux, partiellement angiomateux), donne un tracé entièrement dominé par des ondes pointues et des pointes suivies d'une onde lente. Les éléments bilatéraux, synchrones, se voient dans les régions centrales. Il y a, d'autre part, des éléments nombreux de rythmes thêta et delta.

Contribution à l'étude électro-encéphalographique des processus inflamatoires cérébraux, par MM. C. Morocutti et P. Severini (de Rome).

18 cas sont étudiés, dont 7 d'encéphalites non classées. Dans l'ensemble, l'analyse des éléments bioélectriques permet d'évaluer la diffusion des altérations, de reconnaître l'existence possible de foyers et de suivre l'évolution. Au point de vue du pronostic, la tendance des biorythmes cérébraux à reprendre un aspect organisé a une signification certaine.

Recherches sur l'excitabilité des muscles striés chez l'homme. 1re note : courbe V/t avec dérivation électromyographique chez le normal, par M. P. Pinelli (de Pavie).

Recherches sur l'excitabilité des muscles striés chez l'homme. 2e note dans le muscle dénervé et dans celui curarisé la stimulation percutanée détermine des réponses répétitives auxquelles correspond une pseudo-chronaxie très élevée. La stimulation à l'aiguille révèle au contraire des valeurs chronaxiques médionormales, par M. P. Pinelli (de Pavie).

Les communications présentées à la réunion annuelle d'Abano-Terme s'accompagnent presque toutes de figures, de tracés, et sont suivies de références bibliographiques.

Leur texte est publié dans la « Rivista di neurologia », vol. 26, fasc. 4, juillet-août 1956, p. 341-475.

V.-J. Durand.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Ich-Analyse. Die Grundlage zur Vereinigung der Tiefenpsychologie. (Analyse du moi, base d'une unification de la psychologie des profondeurs), par L. Szondi, 1956, 540 pages, 23 figures, 29 tableaux, rel. toile. Editeur : Hans Huber, Berne et Stuttgart.

Le récent ouvrage de Szondi sur l'analyse du moi constitue une suite organique aux trois livres précédents, dont le premier, *L'analyse du destin*, établit la base génétique de sa théorie du génotropisme, tandis que le deuxième traite de la méthode et des éléments de son test pulsionnel ; le troisième, enfin, comprend l'application du test à la psychopathologie.

L'analyse du moi, que l'auteur considère comme la base devant servir à l'unification de la psychologie des profondeurs, a pour objet ce qu'il appelle l'intégration de l'inconscient, l'intégration du moi, l'intégration du monde réel et du monde de l'au-delà (c'est-à-dire du monde irréel et du monde transcendantal). Tout homme, selon Szondi, éprouve une tendance à s'unir aux autres, une disposition de se dissoudre dans le monde, de ne faire qu'un avec le Tout. Tendance qu'il appelle le penchant vers la participation, tendance toute primitive et qui, sous sa forme mystique, d'après Lévy-Brühl, peut signifier l'union de choses hétérogènes, due à des forces mystérieuses qui agissent à l'intérieur des êtres. Tendance que Szondi retrouve sous la forme première du moi, où elle est identique à la projection élémentaire, à la quasi-identité (C. G. Jung), telle qu'elle est réalisée par la phase adualistique du nouveau-né (Piaget). La tendance à la participation est à l'origine de toutes les intégrations : intégrations entre le soi et le monde, entre le sujet et l'objet, entre tous les processus qui se déroulent à l'intérieur de l'âme. L'intégration constitue en somme la reconstitution d'un tout désagrégé. Pour qu'une intégration puisse avoir lieu, il faut qu'il y ait transcendance, c'est-à-dire il faut la possibilité d'établir une jonction entre le sujet et l'objet, une charnière entre la conscience et l'inconscient, une transition ou une continuité, entre le monde réel et le monde irréel et transcendant. L'au-delà pour Szondi comprend les domaines du délire, du rêve et de la foi. « Mana » et « imunu » sont les termes qui désignent chez les peuples primitifs la force de participation, la puissance qui permet la transcendance, c'est-à-dire le passage entre les êtres, le pont qui relie même les êtres vivants aux choses dépourvues de vie, d'où résultent les identifications paradoxales si fréquentes chez les peuples primitifs.

Le livre de Szondi est riche en développements historiques fort clairs. On y trouve toutes les données concernant l'inconscient, considéré soit d'après Freud, soit d'après Jung et sa théorie des archétypes ; il décrit le langage de l'inconscient, langage qui selon Freud est le symptôme, selon Jung le symbole, selon Szondi le choix ; il expose ce qu'il appelle l'inconscient familial, lequel est précisément l'objet de la théorie pulsionnelle de l'auteur.

Le langage du choix que Szondi met en branle par son test n'est autre chose que l'expression de la prépondérance, dans les gènes de l'individu, de tels ou tels de ses aïeux. Cependant, et ceci est la nouvelle idée présentée dans ce livre, l'homme dispose, à côté de l'hérédité, d'un facteur de liberté, incarné par son moi. Les dispositions héréditaires sont de nature fonctionnelle, dynamique. Chaque symptôme est le résultat de deux facteurs ; l'un est une tendance de nature pulsionnelle, l'autre un mécanisme de défense du moi. Chaque fonction pulsionnelle est liée à un mécanisme de défense. Toute la psychopathologie résulte de ce que Szondi appelle la dialectique entre les tendances pulsionnelles et les mécanismes de défense du moi. Les deux ordres de faits sont ancrés dans les gènes. L'arbre généalogique génotropique d'un individu évoque les aïeux, qui sont autant de points de repère résumant l'histoire, le sort, le caractère et la personnalité de l'individu considéré. Szondi décrit longuement un cas destiné à prouver sa théorie.

La notion du moi est soumise à une étude historique très poussée, qui va des Upanishads aux psychologies les plus récentes, de P. Federn, C. G. Jung (le soi, le double, l'animus, l'anima, l'ombre), et autres. Selon Szondi, le moi jette un pont entre les antinomies psychiques, il l'appelle le pontifex oppositorum, auquel seraient dus la jonction entre l'esprit et la nature, le trait d'union entre le conscient et l'inconscient, la transition entre la féminité et la masculinité, la connexion entre la veille et le rêve, le prolongement du réel vers l'au-delà.

Le moi est donc formé : 1) de fonctions élémentaires : projection, inflation, introjection et négation ; 2) de fonctions dialectiques, qui comprennent celles qui se déroulent entre l'égodiastole (= la fusion avec le monde) et l'égosystole (= la contraction du moi sur lui-même), entre le moi antérieur apparent (avant-scène) et le moi postérieur caché (arrière-plan), entre les pulsions et les mécanismes de défense. Le moi contribue à la formation du caractère, du délire, du rêve et de la foi.

Les chapitres importants consacrés aux problèmes de psychopathologie ne se prêtent pas à un résumé succinct. En des développements très suggestifs, Szondi utilise beaucoup les travaux de psychologie des primitifs de Lévy-Brühl, de R. H. Codrington, de Winthuis et autres. La note prédominante de cette partie de son livre est constituée par la notion de la dialectique, c'est-à-dire de la lutte, de la compétition, de la rivalité, entre les fatalités géniques elles-mêmes d'abord, puis entre le déterminisme héréditaire et le moi en partie conditionné par les gènes, mais en dernière instance autonome et libre.

Il montre que le profil antérieur est toujours en compétition avec le profil postérieur, de même que le moi majeur (Dur-Ich) et le moi mineur (Moll-Ich), antagonistes perpétuels s'influencent mutuellement. Chaque destin se compose ainsi de deux parts, dont l'une est complémentaire de l'autre. Szondi rappelle à ce propos l'être hermaphrodite de la mythologie que décrit Platon.

Théorie pour ainsi dire de la gravitation des impondérables, la balance pulsionnelle de Szondi rend compte des particularités caractérielles ; elle éclaire aussi d'un jour nouveau la genèse du délire qui est traitée d'une façon approfondie, à l'aide de statistiques étendues. L'application de la dialectique au rêve, qui est étudié d'après de nombreux exemples concrets, montre que le rêve est une espèce de colloque entre le moi éveillé et le moi inconscient ; notre auteur appelle le rêve « une rencontre nocturne, une réunion participative entre le « Vordergänger » (le personnage apparent, c'est-à-dire visible) et le « Hintergänger » (le personnage occulte ou caché). Selon Szondi, qui attribue au personnage occulte le rôle de l'acteur du rêve, et au personnage visible le rôle du spectateur critique, le rêve est une tentative intérieure autogène de l'âme solitaire, tentative qui a pour but d'obtenir l'unification du soi, c'est-à-dire de la totalité de l'être psychique, unification impossible à l'état de veille.

La foi religieuse enfin, selon Szondi, permet au croyant, grâce à la transcendance du moi, d'établir une union permanente avec l'objet de sa foi, objet qui l'abrite, le conduit, et sur lequel il reporte ses tendances à la participation éternelle.

Szondi aspire à la création d'une psychopathologie à trois dimensions, c'est-à-dire utilisant l'inconscient personnel de Freud, l'inconscient collectif de C. G. Jung et l'inconscient familial.

L'avenir de la psychothérapie réside dans l'agrégation harmonieuse de ces trois formes de l'inconscient, dont l'une parle le langage des symptômes du refoulement pulsionnel, l'autre le langage des symboles archétypiques et la troisième le langage des choix ou langage des symptômes génétiques.

E. Stumper (*Luxembourg*).

Le psychologue clinique (The clinical psychologist), par Willam A. Hunt (d'Evanston, Illinois), un volume, xii-206 pages, Charles-C. Thomas, Springfield, Illinois, 1956, 5 d. 50.

Le but de l'ouvrage est de discuter la place de la psychologie clinique dans la psychologie américaine et de mettre en évidence quelques-unes de ses motivations et de ses orientations.

Dans la première partie : « Qu'est-ce qu'un psychologue clinique ? », l'auteur montre la nécessité d'améliorer les relations entre psychologie clinique et psychiatrie. Il étudie les problèmes posés par la délimitation des deux disciplines, les possibilités de conflits, puis rappelle le développement de la psychologie appliquée, et surtout en Amérique. Parmi ses nombreuses subdivisions, la psychologie clinique s'est montrée une des plus importantes. Les principales fonctions qu'il faut lui reconnaître sont au nombre de trois : c'est tout d'abord le diagnostic (par des méthodes de tests, collectifs ou individuels, structurés ou non), puis c'est la recherche avec mise en évidence des différents points de vue, des diverses orientations actuelles, enfin c'est la psychothérapie. Dans ce dernier domaine, les conflits sont particulièrement à craindre avec la psychiatrie. Les fonctions du psychologue clinique sont d'ailleurs souvent délicates à remplir ; ses devoirs peuvent être ambivalents. L'auteur indique les principes actuels d'organisation et de formation aux Etats-Unis, insistant sur les aspects didactique et pratique de la profession.

La deuxième partie, « Comment la psychologie clinique s'est formée », montre que cette forme de la psychologie a acquis son autonomie assez récemment. Elle s'est développée progressivement dans les domaines du diagnostic, de la recherche et du traitement. Son évolution a été influencée par les différentes tendances de la psychologie. En ce qui concerne plus spécialement les Etats-Unis, il faut rappeler les rôles du fonctionnalisme, du structuralisme, du behaviorisme, de la gestalt, de la psychanalyse. De nombreux changements se sont produits dans les conceptions fondamentales et dans les applications pratiques. Une place à part doit être réservée à la psychothérapie non directive de Carl Rogers. En ce qui concerne les rapports avec les disciplines voisines, si la psychologie clinique présente une très grande importance pour le diagnostic et la recherche, elle doit s'effacer devant la psychiatrie pour l'application de la psychothérapie.

Dans la troisième et dernière partie, sont évoqués « les problèmes et l'avenir de la psychologie clinique ». Il y a actuellement de nombreux conflits entre psychologie clinique et psychiatrie. Rappelant des difficultés récentes entre l'American psychiatric et l'American psychological association, l'auteur insiste sur la nécessité de la collaboration en vue d'un travail utile, et, surtout, dans l'intérêt du malade. Les possibilités d'accord existent. Il faut les développer. L'auteur rappelle quelques-uns des arguments exposés antérieurement par lui et laisse espérer une entente.

Une bibliographie, surtout de travaux américains, termine l'ouvrage.

V.-J. Durand.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Substances inorganiques dans le tissu de l'encéphale des schizophrènes, par Isamu Kawaguchi. (*Folia psychiatrica et Neurologica japonica,* vol. 9, n° 1, juin 1955, p. 34).

L'auteur expose d'abord ses recherches concernant le taux des électrolytes contenus dans la substance cérébrale (substance grise et substance blanche) du chien, du rat, du lapin. Il expose ensuite ses résultats portant sur trente-trois cas de schizophrénie, trois cas de manie, un cas de dépression, six cas d'oligophrénie et deux d'épilepsie congénitale et il les compare à ceux de sujets pris comme contrôle. Le taux du potassium dans la substance grise est sensiblement plus élevé chez les schizophrènes et il l'est davantage que dans la substance blanche. Il en est de même pour le taux du calcium. Le taux du manganèse ne présente aucune variation notable. En résumé, on note chez les schizophrènes des modifications anormales du potassium et du calcium encéphalique, du potassium dans le plasma sanguin. Ces modi-

fications des électrolytes sont le résultat de réactions enzymatiques, biochimiques et physiologiques qui entraînent des altérations dans l'encéphale

L. Marchand.

La saisie du moi et du monde chez les névrosés. par Harno Ishida (*Folia psychiatrica et Neurologia japonica*, vol. 9, n° 1, juin 1955, p. 3).

Dans deux articles antérieurs, l'auteur a montré que la névrose n'est pas le trouble partiel des fonctions des éléments psychiques comme sentiment, volonté, intelligence, etc., mais qu'elle est une maladie totale comme le changement du mode d'existence. Dans le présent article écrit en français, il veut signaler, en mettant en lumière la relation du moi avec les autres, que le mode d'existence des névrosés a des caractères spéciaux. Les autres y sont saisis seulement comme des instruments. Dans l'exemple des attitudes prises par eux vis-à-vis du médecin, il résulte qu'ils ne demandent pas au médecin d'être une personne comme totalité, mais seulement ses connaissances, ses techniques, ses apparences, c'est-à-dire quelque chose d'utile comme instrument. Au sujet de l'attitude des névrosés vis-à-vis des autres en général, ils ne peuvent les accepter comme totalité ; ils ne saisissent leurs petites parties que partiellement par l'analyse (mimique, humour, impudence, hypersuggestibilité). L'auteur termine son mémoire par l'examen de l'attitude des névrosés à l'égard du moi. Ils considèrent le moi comme un instrument du moi-même, d'où l'aspect de scission du moi dans le moi, qui est une base de contradiction de leur comportement. La réaction de complainte et le refuge dans la maladie sont les principaux caractères dans la saisie du moi chez les névrosés.

L. Marchand.

Les hôpitaux psychiatriques sont-ils encombrés par les vieillards ?, par L. Kolb. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 8, février 1956, p. 627).

Le nombre croissant des vieillards est un problème social. Dans les hôpitaux psychiatriques, le pourcentage des admissions des vieillards dépasse celui observé dans la population en général et prend une proportion plus grande que celui des aliénés jeunes. L'auteur a envoyé un questionnaire à 80 médecins des hôpitaux psychiatriques. De leurs réponses, il résulte que les hôpitaux psychiatriques sont encombrés par le nombre de personnes âgées qui pourraient être soignées ailleurs. Elles y sont hospitalisées parce qu'on ne trouve pas d'autres places pour elles. L'augmentation des admissions des vieillards dans les hôpitaux psychiatriques des Etats-Unis est plus grande que dans certains pays européens de culture semblable. Pour combattre cet abus, l'auteur demande que des subventions soient données à des institutions privées pour recevoir de tels malades, que de nouveaux hôpitaux spécialisés soient construits. Des vieillards mentaux pourraient rester dans leurs familles, ils pourraient être suivis en vue de leur réhabilitation par des services médicaux. Ce n'est qu'en cas d'agitation qu'ils seraient momentanément hospitalisés. Des programmes sociaux et l'aide aux vieillards pourraient prévenir leur déchéance mentale et leur affaiblissement physique de sorte que, dans bien des cas, on éviterait leur hospitalisation.

L. Marchand.

Néoplasmes intracraniens chez les malades mentaux, par Naomi Raskin. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 7, janvier 1956, p. 481).

Sur 2.430 autopsies faites durant la période 1930-1950, 86 tumeurs intracraniennes ont été trouvées, soit 3,54 %. Elles comprennent vingt-six méningiomes, dix-huit gliomes, quinze tumeurs métastatiques, onze tumeurs pituitaires, quatre gommes, quatre tuberculomes, quatre ostéomes, deux tumeurs vasculaires, une tumeur de l'acoustique, un cholestéatome.

Les méningiomes sont plus fréquents chez les femmes (vingt cas) que chez les hommes (six cas) ; leurs localisations sont très diverses. Microscopiquement, il s'agit de psammomes (seize cas).

Les gliomes comprennent huit spongioblastomes, six astrocytomes fibrillaires, trois astrocytomes protoplasmiques et un nodule cérébelleux. Deux gliomes étaient le siège d'énormes hémorragies.

Les tumeurs métastatiques étaient secondaires à des tumeurs de l'estomac, du rectum, du côlon, du sein (deux cas), de la prostate, du poumon, du maxillaire supérieur et cinq à une tumeur des reins.

Parmi les tumeurs pituitaires, six ont été découvertes chez des femmes et cinq chez des hommes. Neuf étaient des adénomes chromophiles et deux des kystes de la pars intermédiaire.

L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic entre tumeur intracranienne et artériosclérose cérébrale chez les malades mentaux âgés.

L. Marchand.

Introduction pour un traité de psychiatrie, par H. Ey. (*L'évolution psychiatrique*, année 1954, fasc. 4).

Dans cette étude, le Dr H. Ey présente en « avant-première » l'article destiné à être placé en introduction des trois tomes récemment parus consacrés à la psychiatrie dans la célèbre collection de l'Encyclopédie médico-chirurgicale. L'auteur y étudie successivement la place de la psychiatrie dans le cadre des sciences médicales, l'histoire de la psychiatrie, les différentes doctrines enfin : « mécanicisme », « psycho-sociogénétisme » classiques, puis les doctrines contemporaines inspirées de la réflexologie, de la phénoménologie, de la psychanalyse, enfin sa propre doctrine organo-dynamiste inspirée d'une interprétation personnelle du « jacksonisme », déjà illustrée par de nombreuses études antérieures.

M. Leconte.

Fantasme et réalité en thérapeutique dramatique, par R. Diatkine. (*L'évolution psychiatrique*, année 1954, fasc. 4).

L'auteur discute dans cet article des possibilités et de la valeur d'une thérapeutique de groupe d'inspiration plus directement analytique que les méthodes de « psycho-drame » déjà existantes. Il en étudie en conclusion la base théorique : « C'est parce qu'ils retrouvent dans la fiction leurs difficultés de la vie réelle que (les malades) peuvent appréhender concrètement l'internalisation des conflits et dépasser les positions de défenses pathogènes. » La valeur de réalité d'une telle méthode siégerait « dans son invariable irréalité ». Suit une discussion du groupe de « L'évolution ».

M. Leconte.

La fonction onirique chez les malades mentaux, par R. Lanter, (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fasc. 4).

L'auteur rapporte dans cet article les conclusions tirées de l'étude comparative de 200 rêves de psychotiques et de rêves présentés par des sujets normaux ou névrosés. Alors que chez le normal et le névrosé le rêve reste dans le sens de l'adaptation à la réalité (de l'ajustement de l'inconscient aux problèmes du jour), la fonction onirique aurait pour but, chez le psychotique, d'adapter le malade dans le sens du délire qui lui tient lieu de réalité. L'auteur s'attache alors à étudier les particularités cliniques des rêves survenus chez des catégories différentes de malades (schizophrènes, P.H.C., maniaco-dépressifs, épileptiques, psychoses organiques). Suit une discussion.

M. Leconte.

Les débuts de la schizophrénie, par C. Stein. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fasc. 4).

L'auteur s'attache dans cet article aux données fournies par la clinique infantile dans le problème de l'origine de la schizophrénie, étant donnée la fréquence déjà soulignée par Bleuler et Kræpelin des troubles du comportement, surtout à type de repliement-irritabilité présentés dès leur enfance par les schizophrènes dont on approfondit la biographie. Plus que des causes prédisposantes, ces troubles précoces seraient déjà la maladie à son début. La thèse de l'auteur est alors de soutenir contre une conception « processuelle » (organogénétiste) de ce début de la maladie une conception « génétique » (historique) qui se défend d'ailleurs d'exclure de la « compréhension » des symptômes les facteurs proprement constitutionnels et organiques de « régression » dans leurs rapports « dialectiques » avec la génèse du moi, « la vie psychique ne se séparant pas de la vie biologique ». Cette conception est constamment située par rapport aux doctrines déjà classiques (doctrine de Bleuler, Kretschmer, Jaspers, Minkowski, Rado, Wallon, Ey...).

M. Leconte.

Les paroxysmes oniriques et anxieux, au cours de la cure de sommeil, par H. Ey, P. Sivadon, H. Fauré, R. Amiel et C. Igert. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fasc. 4).

Partant des effets paradoxaux et décevants (angoisse, épisodes oniriques) qui se font jour au cours des cures de sommeil « codifiées », les auteurs se donnent comme objectif d'en élucider la génèse afin de les éviter. Ils insistent alors sur la nécessité d'une « socialisation intense » de la cure pratiquée collectivement sur un groupe de malades homogènes, ainsi serait créée une « ambiance magique » favorable au conditionnement et permettant l'expression extravertie des tendances « libérées » de l'inhibition névropathique ; « faute d'être exprimée, cette tendance à l'euphorie est rapidements tronquée et risque de céder... (à l') inquiétude de ce nouveau vécu insolite ...artificiel », la mise en collectivité permettrait au contraire l'épanchement et « éviterait l'angoisse du réveil isolé dans des conditions anormales ». Cette étude est supportée par des observations cliniques évocatrices.

M. Leconte.

Symptômes psychiques de la schizophrénie paranoïde. Étude statistique (Sintomas psiquicos de la esquizofrenia paranoïde. Estudio estadistico), par José Leoncio Cunza A. (de Lima). (*Revista de neuropsiquiatria*, Lima, t. 18, n° 4, décembre 1955, p. 462-472).

L'auteur a étudié 100 cas de schizophrénie paranoïde (50 de chaque sexe). Les symptômes psychiques observés ont été : pseudo-perceptions auditives, visuelles et cénesthésiques, troubles du schéma corporel, pensée précatégorielle, écho de la pensée, pensées imposées, néologismes, idées délirantes de contenu divers, inversion des affects, spontanéité affective anormale, hypoboulie, négativisme, actes imposés, insomnie, anomalies des tendances de défense et de possession du corps, propension au suicide, exhibitionnisme, désorientation chronopsychique, transitivisme et conscience de la transformation de la personnalité. Au premier plan, par leur fréquence sont les altérations suivantes chez les hommes : pseudo-perceptions visuelles, pensée précatégorielle, écho et transmission de la pensée, idées délirantes de persécution et de référence, inversion des affects, conscience de la transformation de la personnalité, propension au suicide. Chez les femmes, ce sont surtout : les pseudo-perceptions auditives et cénesthésiques, les délires hypocondriaques, l'inaffectivité, le négativisme, les actes imposés, l'exhibitionnisme.

V.-J. Durand.

La recherche électro-encéphalographique dans les traumatismes cranio-cérébraux avec particulière considération de la stimulation lumineuse intermittente (L'indagine elettroencefalografica nei traumi cranio-cerebrali con particolare riguardo alla stimolazione luminosa intermittente), par Giovanni Stancati (de Nocera inferiore). (*Rassegna di neuropsichiatria*, vol. 10, n° 1, janvier-février 1956, p. 60-92).

L'auteur rappelle d'abord les caractères cliniques essentiels des complications des traumatismes craniens et, en particulier, de l'épilepsie post-traumatique. Puis, il décrit les conséquences de la stimulation lumineuse intermittente chez le sujet normal, chez l'épileptique post-traumatique et le traumatisé du crâne, ainsi que les altérations de l'électro-encéphalogramme chez ces derniers. Puis, sont rapportées 25 observations personnelles de traumatisme du crâne. Les troubles constatés étaient répartis de la façon suivante : manifestations accessuelles : 6 cas (3 de type convulsif, 3 à type de suspension de la conscience) ; troubles graves et persistants de la fonction visuelle : un cas ; perturbation réalisant le syndrome subjectif post-traumatique : 16 cas ; réaction hystérique post-traumatique : un cas ; absence de troubles : un cas. En ce qui concerne l'électro-encéphalogramme, il fut observé : tracé sensiblement normal : 4 cas ; dysrythmie d'importance moyenne : 9 cas ; dysrythmie grave : 8 cas ; dysrythmie épileptique ; 3 cas ; signes en foyer : un cas. La stimulation lumineuse intermittente peut entraîner des réponses variables. Il est possible de distinguer : réactivité faible, réactivité moyenne, forte réactivité avec accentuation de la dysrythmie. Cette dernière a été retrouvée dans 11 cas. Pour les 16 cas de syndrome subjectif, il y eut six fois une forte réactivité après stimulation lumineuse intermittente. Trois figures. Trois tableaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Changements de personnalité dans la psychothérapie (Personality change in psychotherapy), par Carl R. Rogers (de Chicago). (*The international journal of social psychiatry*, vol. 1, n° 1, été 1955, p. 31-41).

Le but de ce travail est de rechercher les bases de justification de la psychothérapie et de préciser les changements de la personnalité observés au cours de ce traitement. Il faut rejeter le critère global dans l'étude de cette thérapeutique, mais adapter des critères de changement, spécifiquement et occasionnellement définis, basés sur des hypothèses détaillées qui s'appuient sur une théorie dynamique. La nécessité se montre d'une recherche englobant des groupes de contrôle permettant d'apprécier plus exactement les modifications survenues. Des procédés scientifiques sont possibles pour mieux connaître les dynamismes de la personnalité et les changements apparus particulièrement dans les relations interpersonnelles. Quelques précisions sont données à ce sujet ; des exemples sont rapportés. Ils montrent l'application de la méthode de psychothérapie non directive ou centrée sur le client. Trois figures illustrant surtout les rapports entre moi et moi-idéal, ainsi qu'entre moi, moi-idéal et tableau diagnostique.

V.-J. Durand.

Psychiatrie sociale. Définition (Social psychiatry. A definition), par A. C. Rennie (de New-York). (*The international journal of social psychiatry*, vol. 1, n° 1, été 1955, p. 5-13).

L'auteur montre l'importance prise au cours des dernières années par la psychiatrie sociale et le développement qu'elle est susceptible de subir dans l'avenir. Plusieurs des problèmes qu'elle doit résoudre sont évoqués. La psychiatrie sociale n'est pas seulement une extension de la connaissance psychiatrique de groupes de personnes. Elle n'est pas uniquement une analyse globale de phénomènes de masse. Elle doit, dans la définition de l'auteur, déterminer les faits significatifs dans la famille et dans la société, qui effectuent l'adaptation de l'individu et tels qu'ils sont révélés par les études des individus et des groupes vivant dans leur ambiance naturelle. C'est l'étude de l'étiologie et de la dynamique de personnes considérées dans leur environnement total. Sa connaissance doit être un des éléments essentiels de la formation universitaire du médecin et, en particulier, du psychiatre. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Modifications électro-encéphalographiques provoquées par la diéthylamide de l'acide lysergique chez l'homme (Modificazioni elettro encefalografiche provocate dalla L S D nell'uomo), par Diego De Caro (de Cagliari). (*Acta neurologica*, Naples, 11e année, n° 1, janvier-février 1956, p. 144-156).

L'étude électro-encéphalographique de l'action de la diéthylamide de l'acide lysergique a été faite par l'auteur. Il semble apparaître que l'action du produit est antagoniste de celle des barbituriques et de la chlorpromazine. Ces derniers corps produisent une dépression du tonus de la formation réticulée et l'apparition de rythmes corticaux de repos et de sommeil. Au contraire, la diéthylamide de l'acide lysergique, interrompant le

sommeil provoqué par la chlorpromazine ou le somnifène, produit « l'arousal-reaction », qui se substitue aux rythmes corticaux de repos potentiels, désynchronisés. La diéthylamide de l'acide lysergique déterminerait une activation de toutes les afférences sensorielles qui, venant du cortex en même temps que les afférences périphériques, arrivent à la formation réticulée mésencéphalo-diencéphalique déterminant des rythmes de réveil. Quatorze figures (tracés électro-encéphalographiques). Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Considérations et rapports entre tuberculose et maladies mentales à l'hôpital neuropsychiatrique de la province de Pavie à Voghera (Considerazioni e rapporti tra tuberculosi e malati di mente nell'ospedale neuropsichiatrico della provincia di Pavia in Voghera), par Camilla Grassano (de Voghera). (*Rassegna di neuropsichiatria*, vol. 9, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 470-478).

L'auteur envisage le problème de la tuberculose dans ses rapports avec les maladies mentales. Il montre que la fréquence de l'atteinte bacillaire est beaucoup plus rare maintenant qu'autrefois et que les thérapeutiques actuelles ont nettement diminué le taux de la mortalité. A titre d'exemple sont rappelées les données clinico-statistiques de l'hôpital neuro-psychiatrique de la province de Pavie à Voghera. La morbidité tuberculeuse y est actuellement de 1 % des hospitalisés. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Psychanalyse des schizophrénies (Psicoanalisi delle schizofrenie), par Edgardo Amendola et Franco Garzillo (de Nocera inferiore). (*Rassegna di neuropsichiatria*, vol. 9, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 479-496).

Les auteurs décrivent les interprétations psychanalytiques des phénomènes schizophréniques. Ils montrent ainsi comment sont expliqués les symptômes schizophréniques régressifs (fantaisies de la fin du monde, mutisme, négativisme, dépersonnalisation, délire de grandeur, hébéphrénie, signes catatoniques, obéissance automatique avec écholalie et échopraxie). Puis sont étudiés les symptômes schizophréniques réintégratifs (fantaisies de reconstruction du monde, hallucinations, idées délirantes, rapports avec les objets, signes catatoniques, pensée schizophrénique, rupture avec la réalité). Dans l'ensemble, la schizophrénie serait le résultat de trois éléments : une disposition organique (somatose dissociative), des traumatismes psychiques dans les premiers stades du développement, des facteurs précipitants (somatiques et psychiques). Quelques points particuliers sont ensuite envisagés : schizophrénie précocissime, rapports avec la psychose maniaque-dépressive, schizophrénie marginale, délire paranoïaque, paranoïa sociale, vie intellectuelle et schizophrénie, pronostic. La possibilité d'un traitement psychanalytique des diverses schizophrénies est alors évoquée. Les difficultés en sont extrêmes. Bibliographie importante.

V.-J. Durand.

Considérations médico-légales sur le diabète insipide post-traumatique (Considerazioni medico-legali sul diabete insipido post traumatico), par Francesco Introna (de Padoue). (*Medicina legale e delle assicurazioni*, vol. 3, fasc. 4, 1955, p. 311-330).

A propos de deux cas de diabète insipide traumatique, compliqués de composantes psychonévrotiques, l'auteur fait des commentaires médico-légaux sur les caractéristiques du syndrome, ainsi que sur sa reconnaissance, sa signification au point de vue pénal, civil, et pour la législation des accidents du travail. Il souligne comment, souvent, le traumatisme cranien violent peut produire la lésion diencéphalo-hypophysaire, provoquant également un dommage psychique. Celui-ci peut consister en une véritable maladie mentale ou se traduire seulement par des modifications du caractère et les troubles du comportement. La composante psychique ne doit pas être négligée dans l'évaluation du cas. Il ne faut pas se contenter de noter le syndrome diencéphalo-hypophysaire qui s'impose habituellement dans le tableau d'ensemble. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Communications par le langage latent (Communication through the latent language), par Vincent E. Mazzanti et Harold Bessell (de Topeka et de Wichita, Kansas). (*American journal of psychotherapy*, vol. 10, n° 2, avril 1956, p. 250-260).

Les auteurs définissent le langage latent comme une forme déguisée de communication, habituellement inconsciente, par laquelle une personne parle d'elle-même en attribuant ses pensées ou ses actes à une tierce personne, à un objet ou à une situation pour se préserver contre une attitude possible de rejet de la part d'autrui (en l'espèce, le thérapeute). Une tentative est faite de montrer comment ce phénomène peut se voir dans la communication quotidienne et, plus spécialement, comment il s'applique dans la relation thérapeutique avec les schizophrènes chroniques. Le caractère de latence est de degré plus ou moins élevé. Son intensité est variable. La crainte d'être rejeté ne peut que l'amplifier. Les schizophrènes ont souvent recours à ce procédé de communication. Il est évidemment nécessaire de découvrir ce qui se cache derrière le langage latent.

V.-J. Durand.

Résultats et signification du test moral de Tsedek chez des sujets mélancoliques et maniaques (Risultati e significato del test morale di Tsedek in soggetti melanconici e maniaci), par Virgilio di Sansebastiano (de Lecce). (*Rassegna di neuropsichiatria*, vol. 9, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 509-541).

Par l'application du test de Tsedek chez cent malades en état de dépression et d'excitation et chez cinquante sujets normaux, l'auteur conclut que le test possède une valeur projective des motifs affectifs intérieurs dominants. Il est adéquat pour évaluer l'influence que des troubles de l'affec-

tivité peuvent avoir sur le jugement en général et sur le jugement moral en particulier. La valeur numérique plus élevée du test de Tsedek observée chez les sujets dysthymiques ne doit pas être considérée comme l'expression d'une plus grande capacité de l'évaluation éthique. Elle indique seulement la prévalence des motifs affectifs dans le jugement moral de ces malades. Les travaux de plusieurs auteurs sur la même question sont rappelés et comparés avec les résultats présents. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Quelques considérations sur le problème psychopathologique de l'autotomie. A propos de deux cas cliniques d'auto-éviration. (Alcune considerazioni sul problema psicopatologico dell' autotomia. A proposito di due casi clinici di autoevirazione), par Mario Declich (de Sondrio). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 3, 1956, p. 603-621).

La caractéristique fondamentale de la réaction autotomique est d'être un acte réflexe ayant sa base, pour Frauchiger, dans une altération des sensibilités ou une déviation des instincts. Passant en revue les données de la littérature, l'auteur décrit ensuite deux cas d'autoéviration, l'un chez un malade de 49 ans, l'autre chez un sujet de 62 ans. Les mécanismes psychopathologiques étaient différents chez ces deux malades, ce qui conduit à rappeler quelques conceptions récentes sur la pathogénie de l'auto-mutilation. On invoque souvent un syndrome d'auto-punition. On peut considérer l'auto-mutilation comme l'expression d'un trouble existentiel de la « solidarité organo-psychique », suivant l'expression de Minkowski. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur le syndrome dit anosognosique. Considérations sur sa fréquence dans 58 cas consécutifs d'hémiplégie (Sulla cosidetta sindrome anosognostica. Considerazioni sulla sua frequenza in 58 casi consecutivi di emiplegia), par Franco Barontini (de Florence). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 3, 1956, p. 636-646).

Dans 58 cas consécutifs d'hémiplégie organique, l'auteur a recherché la fréquence avec laquelle se manifestait le syndrome anosognosique. Il l'a retrouvé chez trois malades (deux hémiplégiques droits et un gauche). Le caractère parfois temporaire ou fluctuant du phénomène, qui assez souvent peut, chez le même malade, se présenter pour divers troubles somatiques en dehors de l'hémiplégie, la variabilité du siège des lésions anatomo-pathologiques notée par de nombreux auteurs, font penser que le synydrome anosognosique n'est pas la conséquence d'une lésion locale unique. Il viendrait plutôt d'un dérangement général des fonctions cérébrales avec abaissement du niveau d'intégration suivant les conceptions de Jackson. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Passé, présent et avenir de la psychotechnique (Pasado, presente y porvenir de la psicotecnia), par José Germain (de Madrid). (*Revista de psicologia general y aplicada*, Madrid, vol. 10, n° 36, octobre-décembre 1955, p. 829-881).

Il s'agit du discours de clôture prononcé le 1er août 1953, à la fin du onzième congrès international de psychotechnique (psychologie appliquée) de Paris. Mais des notes plus récentes y ont été ajoutées. L'auteur commence par envisager le passé de la psychotechnique, retraçant l'historique des congrès internationaux de psychologie, depuis celui de Paris en 1889. Il en rappelle les programmes, les tendances, évoquant les figures de certains participants. Puis il montre la situation actuelle de la psychotechnique en ce qui concerne l'orientation professionnelle, la sélection professionnelle, l'analyse du processus de travail, l'apprentissage, la psychologie clinique. La psychotechnique se trouve en face de tâches nombreuses souvent délicates. Pour l'avenir, il faut prévoir des équipes de recherche, former des psychotechniciens dont la profession et les études doivent être organisées rationnellement. En addendum, sont reproduits des textes législatifs datant du règne du roi Philippe II d'Espagne, applicables dans les vice-royautés d'Amérique et réglementant la durée du travail : par exemple, six heures par jour pendant les mois les plus froids dans la métallurgie, sept heures par jour dans les mines d'or de Zaruma, huit heures pour les ouvriers du bâtiment.

V.-J. Durand.

Essai sur la sélection alcoolique, par Pierre-André Gloor (de Lausanne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 207-250).

Après un rappel historique du développement de l'alcoolisme au cours des siècles, l'auteur s'attache à décrire la conception de la sélection alcoolique selon Reid. D'après ce dernier, « toute population est résistante, c'est-à-dire tempérante à l'alcool, en proportion de son expérience passée du toxique, selon la durée et l'intensité de cette expérience ». Le mécanisme de la sélection est longuement étudié : il implique des variations individuelles de comportement devant l'alcool, permet d'incriminer la participation discutée de l'hérédité alcoolique (l'expérimentation animale et les faits observés chez l'homme ne donnent pas toujours des résultats identiques), fait surtout envisager des facteurs démographiques. L'analyse des modalités d'intoxication alcoolique dans la population vaudoise viticole confirme dans l'ensemble la conception de Reid. En ce qui concerne les formes diverses de l'éthylisme chronique, on peut en général admettre les correspondances suivantes : nord de l'Europe : race nordique, consommation d'eau-de-vie, alcoolisme à évolution rapide ; Europe centrale : race alpine, consommation de bière surtout, alcoolisme à évolution plus lente ; Europe méridionale : race méditerranéenne, consommation presque uniquement de vin, alcoolisme chronique et très lent. Des considérations sont faites à propos de la classification des malades et des traitements correspondants. Importante bibliographie (136 références).

V.-J. Durand.

Psychose polymorphe chez un sujet atteint de lupus érythémateux disséminé traité par la cortisone (Psicosi polimorfa in un sogetto affetto da lupus eritematoso sistemico trattato con cortisone), par Gian Carlo Reda, Guido Bolognesi et Lino Corvi (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 26, fasc. 3, mai-juin 1956, p. 265-276).

Une jeune fille de 17 ans, atteinte de lupus érythémateux disséminé, présente soudainement, au cours d'un traitement par la cortisone, un état d'agitation, de confusion et d'onirisme suivi de torpeur, d'attitudes catatoniques, de négativisme. Après quatre mois de cure par les ganglioplégiques et un nouveau cycle de cortisone, les troubles ont presque complètement disparu au point de vue du syndrome organique, tandis que persistaient des accès de torpeur et un comportement inadapté. Les auteurs décrivent les perturbations psychiques et neurologiques signalées dans le lupus érythémateux disséminé et celles consécutives parfois à la cortisone. Après avoir pris en considération les divers éléments de la littérature, ils pensent pouvoir conclure que leur cas correspond à une psychose polymorphe liée au lupus érythémateux disséminé. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Considérations sur les psychoses induites. A propos de trois observations personnelles (Considerazioni sulle psicosi indotte. A proposito di tre osservazioni personali), par C. Fiore (de Lecce). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 3, 1956, p. 622-635).

Après un rappel des principales données de la littérature sur la question des psychoses induites, l'auteur décrit deux cas de psychoses familiales à deux (deux couples : pour l'un, frère et sœur ; pour l'autre, deux sœurs), puis un cas de psychose induite chez deux amies. Les différentes classifications et interprétations pathogéniques de ces syndromes sont évoquées. Il semble possible de les considérer, suivant les critères du diagnostic pluridimensionnel, en rapport, soit avec une prédisposition psychopathique héréditaire consistant généralement en déficit intellectuel, soit avec des réactions psychogènes produites par contagion psychique ou par tendance à l'hypersuggestion. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Formes atypiques de schizophrénie (Formas atipicas de esquizofrenia), par Alfredo Saavedra. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 1, mars 1956, p. 1-97).

L'auteur, après rappel des notions essentielles sur le concept de schizophrénie, analyse les théories étiopathogéniques principales. Puis il étudie vingt observations de formes atypiques : sept endoréactives, treize atypiques proprement dites. Les formes endoréactives, considérées comme une nouvelle variété de schizophrénie, apparaissent après des perturbations néfastes du milieu, avec changement fondamental de l'état d'âme, troubles de l'humeur, inversion des affects, conduite irrégulière, imprévisible, réactions végétatives marquées, dissociation peu accentuée, résistance aux traitements biologiques et à la psychothérapie, évolution par accès avec phases d'apparente normalité. Parmi les formes atypiques, trois groupes sont considérés :

a) deux formes pseudo-névrotiques : soit à début hystérique, soit à début hypocondriaque, avec apparition ultérieure de symptômes schizophréniques et prédominance des signes hébéphréniques dans les cas à début hystérique ; *b*) formes avec troubles endocriniens : une observation concerne une schizophrénie catatonique et paranoïde, une autre une psychose symptomatique de la menstruation, dont le troisième épisode, prolongé, présente l'évolution schizophrénique ; *c*) formes montrant, au début, l'apparence de psychoses endogènes maniaque-dépressive et épileptique. L'étude des antécédents familiaux révèle une charge héréditaire pour les deux types de psychoses, ce qui explique le caractère atypique du syndrome schizophrénique. Vingt observations très détaillées sont écrites. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Étude de quelques aspects de la fonction surrénale dans la schizophrénie (Estudio de algunos aspectos de la funcion suprarrenal en la esquizofrenia), par Luis Yrurita. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 1, mars 1956, p. 124-131).

Les recherches de l'auteur faites chez vingt schizophrènes ont montré l'existence d'une nette différence entre les malades qui s'améliorent et ceux qui demeurent inchangés, en ce qui concerne l'excrétion urinaire des 17-hydroxycorticoïdes. On peut interpréter les valeurs trouvées chez les schizophrènes non améliorés comme l'expression d'un des multiples changements hormonaux en rapport avec le trouble mental. Pour l'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes, l'auteur n'a pas constaté de différence statistiquement significative entre les deux groupes étudiés. Il apparaît important de continuer des recherches endocrinologiques chez les malades mentaux en ayant en vue la possibilité des traitements hormonaux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Syphilis et psychoses syphilitiques dans le mariage (Lues e psicoses luéticas no casamento), par Mauricio de Medeiras. (*Arquivos do manicómio judiciário Heitor Carrilho*, Rio-de-Janeiro, 24e année, n° 1-2, 1er-2 semestres 1955, p. 5- 22).

Après un rapide historique du développement et des traitements de la syphilis, l'auteur montre que cette affection permet, dans le code brésilien, l'annulation du mariage à titre de « maladie grave et transmissible par contact ou hérédité, capable de mettre en danger la santé de l'autre conjoint ou de la descendance ». Les diverses opinions des juristes sont rapportées, l'auteur se situant parmi ceux qui considèrent la syphilis comme une cause d'annulation du mariage. Ensuite, sont étudiés les troubles mentaux syphilitiques avec évocation de quelques cas où l'éclosion des manifestations psychiques se fait quelque temps après le mariage, pouvant constituer une erreur sur la personne du conjoint. Parfois, les troubles se révèlent plus de deux ans après le mariage. Dans ces conditions, d'après la législation brésilienne, la meilleure solution serait la séparation légale. De toute façon, l'examen prénuptial rigoureux semble le meilleur moyen de résoudre la question de la syphilis et des psychoses syphilitiques dans le mariage.

V.-J. Durand.

L'approche psychobiologique des névroses dites gastriques. Sur la base d'un cas de vomissement nerveux (The psychobiological approach to the so-called stomach neuroses. On the basis of a case of nervous vomiting), par Oskar Guttmann (de New-York). (*American journal of psychotherapy*, vol. 10, n° 2, avril 1956, p. 263-272).

On connaît l'importance des facteurs psychosomatiques dans la pathologie digestive. Etudiant plus spécialement les névroses gastriques, qu'il préfère nommer « psychonévrose avec trouble gastrique » ou « trouble gastrique psychosomatique », l'auteur rapporte de façon détaillée l'observation d'un cas de vomissement psychogène. Il s'agissait d'une jeune femme pour laquelle de nombreux mécanismes psychosomatiques ont pu intervenir. La thérapeutique employée a été multiple : électro-choc pour faciliter le contact psychothérapique, hypnose, médication symptomatique, psychothérapie classique. Il est nécessaire d'adopter un mode total d'approche, utilisant des moyens psychiques et somatiques à l'égard de l'individu conçu comme un ensemble, comme un tout. Dans le cas présent, le succès fut obtenu. Quelques théories proposées pour appliquer le phénomène sont rappelées. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

NEUROLOGIE

Épilepsie vestibulaire, par S. Behrman. (Brain, Vol. 78, n° IV, 1955, p. 471).

L'auteur rapporte des cas qui sont décrits comme des états vertigineux post-épileptiques transitoires ; il donne des arguments qui suggèrent que ce syndrome est une variété d'épilepsie vestibulaire, c'est-à-dire une forme d'épilepsie dans laquelle les crises sont provoquées par une décharge excessive et spontanée de l'appareil vestibulaire cochléaire. Cette épilepsie constitue un sous-groupe de l'épilepsie sensorielle, provoquée sous certaines circonstances par la stimulation de types variés de récepteurs chez des individus prédisposés constitutionnellement. Le vertige paroxystique d'origine labyrinthique est la cause la plus fréquente de l'épilepsie vestibulaire. Il ne fut pas possible de provoquer l'épilepsie vestibulaire par une stimulation calorique et aucun tracé électro-encéphalographique ne fut obtenu pendant la crise d'épilepsie vestibulaire. Sur un total de 13 tracés interparoxystiques, 7 étaient normaux et 6 considérés comme épileptiques parce que, durant l'hyperventilation, ils présentaient une activité paroxystique bilatérale de diverses fréquences. Le diagnostic entre le vertige épileptique et l'épilepsie vestibulaire est souvent délicat. Le mécanisme de l'excitabilité corticale provoquée par la décharge labyrinthique reste obscur.

L. Marchand.

Études expérimentales et cliniques sur le cours du sang cérébral chez des épileptiques, par H. Fuji, S. Shinoda et K. Nagai. (*Proceedings of the ninth annual meeting of Japan neurosurgical Society*, Tokyo, 25 et 26 octobre 1954. *Folia psychiatrica et Neurologica japonica*, juin 1955, p. 57).

Etude portant sur douze cas d'épilepsie idiopathique et deux cas d'épilepsie traumatique. Des recherches ont été faites chez le chien, chez lequel

les crises convulsives ont été provoquées par l'injection intrapéritonéale de cardiazol.

Dans l'intervalle des crises convulsives, le cours du sang dans le cerveau est normal ou un peu inférieur à la normale, la résistance vasculaire cérébrale est augmentée, la consommation cérébrale en oxygène et en glycose est un peu diminuée. On ne note aucune différence entre la teneur en acide pyruvique et en acide lactique du sang cérébral artériel et du sang cérébral veineux.

Au cours des crises convulsives, on note une diminution du cours du sang dans le cerveau, une augmentation de sa consommation en oxygène et en glycose tandis qu'on ne constate aucun résultat précis de la teneur en acide pyruvique et en acide lactique du sang cérébral artériel et du sang cérébral veineux.

L. Marchand.

Cours du sang cérébral et métabolisme dans 32 cas d'épilepsie idiopathique et son altération après ligature de l'artère carotide externe des deux côtés, par S. Yoshida et I. Amomiya. (*Proceedings of the ninth annual meeting of Japan neurosurgical Society,* Tokyo, 25 et 26 octobre 1954. *Folia psychiatrica et Neurologica japonica,* juin 1955, p. 56).

Détermination de la valeur moyenne chez l'homme normal du cours du sang dans le cerveau, de sa teneur en oxygène et en glycose, de la résistance vasculaire. Chez les épileptiques idiopathiques, dans l'intervalle des crises convulsives, le cours du sang, sa teneur en oxygène et en glycose sont légèrement moindres que chez le sujet normal ; la résistance vasculaire cérébrale serait plutôt augmentée.

Qu'il s'agisse du grand mal, du petit mal ou de la crise psychomotrice, le cours du sang cérébral, sa teneur en oxygène et en glycose vont en diminuant, et d'autant plus que le nombre des accès augmente. Ces métabolismes diminuent d'autant plus que la maladie est plus longue.

Avant le début des convulsions, le cours du sang dans le cerveau, sa consommation en oxygène et en glycose sont moindres que durant l'intervalle des convulsions ; la résistance vasculaire cérébrale est augmentée.

Après la terminaison de la crise convulsive, le cours du sang, sa consommation en oxygène et en glycose sont bien plus augmentés que durant l'intervalle des crises convulsives.

Les auteurs n'ont pu expérimenter durant les convulsions. Après la ligature des artères carotides externes, le cours du sang dans le cerveau, sa consommation d'oxygène et de sucre sont augmentés tandis que la résistance vasculaire cérébrale est diminuée.

L. Marchand.

Le bruit intracranien, par I Maxkenzie (Brain, Vol. 78, part. III, 1955, p. 350)·

L'auscultation du squelette n'est pas encore entrée en usage dans la pratique neurologique. L'auteur résume l'histoire de ce procédé et discute le mécanisme et la signification des bruits intracraniens. On peut placer le stéthoscope sur le crâne, mais le meilleur procédé est de l'appliquer sur les globes oculaires, les paupières étant fermées.

Onze observations sont rapportées. Dans deux premiers cas, il s'agit d'un angiome ; l'un concerne un épileptique qui était considéré comme idiopathique ; dans l'autre, le diagnostic était celui de migraine. On note, dans la troisième observation, une tumeur du glomus jugulaire ; dans la quatrième et la cinquième, un anévrysme intracranien ; dans la sixième, un méningiome ; dans la septième, l'occlusion de l'artère carotide interne. Le diagnostic, dans la huitième observation, était celui du pinéalome ; dans la neuvième, une thrombo-phlébite intracranienne ; dans ces deux cas, la pression intracranienne était augmentée. La cause du bruit resta indéterminée dans le dixième et le onzième cas. L'auteur, en se basant sur ses observations et celles d'autres auteurs, s'efforce d'établir la signification diagnostique du bruit intracranien.

L. Marchand.

Études sur l'encéphalite allergique expérimentale ; 2e rapport : observation sur l'encéphalite allergique expérimentale produite par l'emploi de phosphatide de la substance blanche conjuguée à la vaccine, par Hideho Terai. (*Folia Psychiatrica Neurologica Japonica*, vol. 9, n° 1, juin 1955, p. 20.

Expériences faites sur des lapins, exposé de la technique, des symptômes consistant en perte de la réaction à la lumière, trouble de la marche, de la station, de la posture ; des paralysies, du tremblement et des convulsions ont été notés. Les principales lésions ont consisté en la présence de foyers de démyélinisation intéressant la couronne rayonnante, la capsule interne, la fimbria, le nerf optique, le corps calleux, la substance blanche du cervelet, les noyaux des nerfs faciaux et le pont. Cette démyélinisation était principalement de nature péri-vasculaire sans lésion importante des vaisseaux, sans thromboses, embolies ou hémorragies. L'auteur pense qu'on peut l'attribuer à l'allergie de la substance blanche cérébrale comme on l'a fait pour l'encéphalite post-vaccinale, l'encéphalite post-infectieuse, la sclérose multiple, la maladie de Schilder.

L. Marchand.

Agnosie visuelle pour les objets inanimés par lésion unilatérale gauche, par H. Hécaen et J. de Ajuriaguerra. (*Revue neurologique*, t. 94, n° 3, mars 1956, p. 222).

Les observations d'agnosie d'objets sont encore exceptionnelles ; elles ont chacune leur individualité clinique et, à propos de chaque cas, l'observateur émet des positions théoriques. Il est nécessaire de rapporter des observations détaillées comme celle de ce travail. Chez un sujet, âgé de 64 ans, tumeur occipitale gauche s'étendant vers les régions pariétale et temporale, état confusionnel et éléments aphasiques. Après lobectomie occipitale, la confusion et les troubles aphasiques disparaissent ; on note une agnosie pour les objets inanimés, une alexie totale sans agraphie marquée, une agnosie des couleurs. L'examen est poursuivi pendant quatre mois et la régression partielle des troubles est suivie durant cette période. L'intérêt réside dans l'unilatéralité lésionnelle et le rôle de la lésion du lobe dominant. A noter la conservation de la reconnaissance des physionomies. On peut alors

se demander si l'association habituelle des troubles de la reconnaissance, à la fois des objets animés et inanimés, ne répond pas à la bilatéralité lésionnelle retrouvée dans la plupart des observations. Chez ce malade, à tous les stades de l'évolution, les reconnaissances étaient meilleures lors de la présentation des images que lors de la présentation des objets, même d'utilisation courante.

L. Marchand.

Contribution à l'étude des contractures d'origine centrale. Étude clinique et électromyographique des muscles au repos, à la mobilisation active et à la mobilisation passive, par F. Thiébaut, F. Isch et Mme Isch-Treussard. (*Revue neurologique*, t. 94, n° 3, mars 1956, p. 209).

Essai de synthèse électroclinique tendant à attribuer aux principaux syndromes cliniques des caractères électriques particuliers. A propos de la spasticité, les auteurs constatent l'absence frappante d'activité électrique dans des muscles paraissant contracturés et la netteté de la réaction à l'étirement des fléchisseurs. Cette activité s'épuisant plus ou moins rapidement paraît la traduction électrique du caractère élastique de la contracture pyramidale. Dans le raidissement apparaît, comme une crispation, un renforcement brutal de la contracture musculaire. Les auteurs insistent sur l'aspect myographique ; au repos, tracé intermédiaire très riche ; à l'étirement, activité prolongée pendant toute la durée de l'étirement. Dans leur étude, portant sur 70 cas de parkinsonisme, ils ont pu, chez quinze malades, où la raideur était le symptôme dominant, noter l'importance des troubles de l'innervation réciproque, la fréquence de la réaction à l'étirement et la survenue presque constante de la bouffée au lâchage du raccourcissement des extenseurs. En ce qui concerne l'activité de repos, le silence électrique peut être obtenu dans la rigidité. Quant à la plasticité, avec sa traduction électrique, elle ne mérite pas d'être individualisée.

L. Marchand.

Aphasie « centrale » associée à des symptômes pariétaux, par E. Stengel et I. C. Lodge Patch. (*Brain*, vol. 78, part. III, 1955, p. 401).

Les rapports de l' « aphasie centrale » avec les autres formes de troubles du langage ne sont pas nettement établis. La majorité des auteurs considèrent l'aphasie centrale comme une variété d'aphasie sensorielle. Les progrès dans la symptomatologie des lésions corticales autorisent la reprise de son étude. L'auteur rapporte trois cas qui, quoique différents les uns des autres, sont des exemples des désordres décrits comme aphasie sensorielle ou comme aphasie centrale. Dans les trois cas, les troubles du langage sont associés à des symptômes indiquant la participation du lobe pariétal de l'hémisphère dominant. La présence de la lésion pariétale fut vérifiée dans un cas à l'autopsie, dans un autre par une biopsie. A la lumière de ces trois observations, on peut conclure que le syndrome décrit comme « aphasie centrale », et antérieurement comme « aphasie de conduction », est une aphasie sensorielle incomplète, modifiée par l'incapacité du sujet de porter attention aux sons des mots produits devant lui. Cette forme est due à la combinaison d'une lésion incomplète de la région temporale de l'aphasie avec une destruction étendue de l'aire pariétale voisine.

L. Marchand.

A propos des syndromes hypercinético-aphasiques infantiles (A proposito delle sindromi ipercinetico-afasiche infantili), par Domenico Laganara (de Bisceglie). (*Il cervello*, 32e année, n° 5, 15 septembre 1956, p. 373-399).

L'auteur décrit deux cas de syndromes hypercinético-aphasiques observés chez l'enfant. A leur propos, il montre la difficulté du diagnostic devant certaines formes cliniques avec l'oligophrénie, l'épilepsie, la démence de Heller, la démence précocissime de Sante de Sanctis, l'oligophrénie aparético-aphasique, la maladie hypercinétique de Kramer et Pollnow. Il peut arriver que l'examen du malade ne soit pas décisif. C'est à l'anamnèse qu'il appartient de donner des précisions qui s'ajoutent à celles des examens complémentaires parfois peu concluants. Les données nouvellement acquises dans le domaine de l'épilepsie temporale sont susceptibles d'utiles applications. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Expériences récentes avec les injections de produits dans le système ventriculaire cérébral. Expériences chez le chat, par W. Feldberg. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. 48, n° 4, octobre 1955, p. 853).

Une canule en métal est fixée à travers le crâne ; son extrémité atteint le ventricule latéral et y séjourne d'une façon permanente, quelquefois pendant plus d'un an, sans inconvénients notables. Les expériences ont été faites chez le chat. Les produits injectés atteignent le IIIe et le IVe ventricule, et parfois la surface du cervelet et du cerveau ; ils agissent sur la substance grise péri-ventriculaire.

Sous l'influence de produits différents, on note des réactions communes telles que : mouvements de déglutition, salivation, nausées, vomissements, tachypnée ; certains déterminent de la faiblesse musculaire, de l'incoordination, des paralysies spastiques, des convulsions généralisées. D'autres produits rendent les chats stuporeux, anesthésiques, ou au contraire agités et hostiles.

Des réactions particulières sont obtenues avec certains produits. Quelques milligrammes d'acétylcholine entraînent une crise akinétique ; avec une dose plus forte, des convulsions se produisent et le chat devient stuporeux. La stupeur catatonique est aussi l'effet d'anticholinestérases tels que l'ésérine ou le isopropylfluorophosphonate (D.F.P.) ; l'état stuporeux est précédé de mouvements de grattage. L'adrénaline produit un état ressemblant à l'action anesthésique du nembutal. L'atropine rend l'animal plus vif. Certains produits causent surtout des phénomènes moteurs, des convulsions ressemblant au grand mal épileptique ; l'auteur considère cette action comme pouvant démontrer l'origine sous-corticale des crises épileptiques. Il insiste sur les démangeaisons causées par les produits ; ces expériences démontrent ainsi que les démangeaisons peuvent être d'origine centrale. Comme autre particularité, on note que la stupeur et la catatonie semblent résulter de l'action de l'acétylcholine et de l'anticholinestérase dans le système ventri-

culaire ; or, ces symptômes s'observent dans certaines formes de schizophrénie qui pourraient ainsi être dues aux anticholinestérases. La bulbocapnine introduite dans le système ventriculaire produit un état catatonique semblable à celui qui résulte de son injection par voie sous-cutanée ; son action se fait par contact avec la surface ventriculaire et ressemble à celle obtenue par des lésions du tronc cérébral supérieur situées près de la paroi ventriculaire. Des petites doses de bulbocapnine déterminent chez l'animal des troubles du comportement et du caractère. Quant à l'adrénaline, qui détermine un état anesthésique ressemblant à celui produit par le nembutal, on peut émettre l'hypothèse qu'elle influence la formation réticulaire du tronc cérébral.

L. Marchand.

Expériences récentes avec les injections de produits dans le système ventriculaire du cerveau. Leurs effets chez des sujets atteints de maladies mentales, par S. I. Sherwod (*Proceedings of the Royal Society of Medicine. Sect. Psychiat.*, vol. 48, octobre 1955, p. 855).

Tous les cas traités ont concerné des sujets atteints de psychoses chroniques avec une moyenne de dix, sept années d'hospitalisation. Les injections intraventriculaires ont été faites au moyen d'une aiguille hypodermique à travers l'os frontal ; elles étaient journalières ou pratiquées tous les quinze jours, suivant la persistance de leurs effets. En tout, 366 injections ont été pratiquées ; le nombre le plus grand chez le même malade a été de 59 et le plus petit de 3. Tous les cas ont été suivis d'un examen électroencéphalographique.

Cinq malades, comprenant quatre catatoniques chroniques et un sujet atteint d'épilepsie myoclonique familiale, ont été traités par l'adrénaline. Des essais avec le sulfate d'atropine, à la dose de 250 à 500 mgr., ont été faits chez trois malades. Onze malades, dont neuf schizophrènes catatoniques, un schizophrène paranoïde et un simple schizophrène, ont reçu de la banthine et de la probanthine (B-diéthylaminoéthylxanthène-9-carboxylate-méthobromide). Quinze schizophrènes reçurent une à trente-deux injections de cholinestérase ; cinq malades, des injections d'hyaluronidase ; quatre sujets, des injections de sérotonine.

Comme symptômes communs observés, on note des nausées ou des vomissements, une chute de la pression sanguine, une élévation de la température. Quatre malades ont présenté des crises épileptiques ; l'infection du liquide céphalo-rachidien a été notée dans trois cas.

Dix à vingt minutes après l'injection d'adrénaline, les sujets deviennent somnolents, mais auparavant ils répondent mieux aux questions. Les essais avec l'atropine ne permettent aucune conclusion. En résumé, c'est avec la cholinestérase que les résultats les meilleurs ont été obtenus sur les troubles mentaux et les hallucinations. Les modifications de l'état mental surviennent dès les premières minutes après l'injection et peuvent se maintenir pendant une à trois semaines après l'injection. Sur les quinze malades traités, six ont été améliorés ; leur amélioration, voisine d'un état normal, persista pendant quatre ans dans un cas et deux ans chez un autre sans nouvelles injections. Ces deux sujets avaient subi une lobotomie.

La banthine et la sérotonine ont augmenté l'activité. Chez quatre malades qui reçurent des injections intraventriculaires de sérotonine pendant

plusieurs semaines, à raison de deux ou trois par semaine, aux doses de 17 à 75 mgr., l'amélioration fut telle qu'ils purent être employés à certains travaux et qu'ils purent faire eux-mêmes leur toilette. Le schizophrène paranoïde fut assez amélioré pour quitter l'hôpital. Il avait été lobotomisé dix-huit mois auparavant.

Les effets différents des divers produits introduits dans les ventricules sont probablement en rapport avec une sensibilité des aires épendymales sélective pour ces produits. Cette hypothèse s'accorde avec les expériences faites chez le chat, chez lequel la stimulation électrique des aires voisines de la surface ventriculaire au niveau de l'hypothalamus postérieur se traduit par la colère, l'agression, l'irritabilité. De plus, il a été démontré que les constituants variés du liquide céphalo-rachidien sont produits et résorbés à des taux variant suivant l'état de l'animal. Ces considérations, jointes à la sensibilité sélective de certains groupes cellulaires périventriculaires, montrent que les injections intraventriculaires sont un procédé intéressant pour l'investigation et le traitement des désordres mentaux.

L. Marchand.

L'insula Nouvelles observations sur ses fonctions, par W. Penfield et M. E. Faulk. (*Brain*, vol. 78, n° IV, 1955, p. 445).

Plus d'un tiers des réponses sensorielles positives consécutives à la stimulation de l'insula au cours d'opérations ont consisté en sensations qui sesemblent à celles qui sont provoquées par la stimulation du bord supérieur de la scissure de Sylvius ; elles sont considérées comme « sensation-seconde ». Les modifications gastriques, observées au moyen de l'électrographie et d'un ballon de caoutchouc introduit dans l'estomac, ont démontré au cours des opérations que, chez des hommes conscients, l'insula de Reil peut exercer un contrôle sur la motilité gastrique et le tonus stomacal. L'insulectomie complète a produit l'inhibition des contractions du pylore, qui existaient auparavant au rythme de trois par minute, et une baisse du tonus gastrique. Ceci s'observa à la fin de l'opération. Quelques minutes plus tard, des contractions irrégulières au rythme de une par minute se sont produites ; elles étaient différentes de l'activité gastrique antérieurement notée. Plus d'un tiers des réponses sensorielles, positives au cours de la stimulation de l'insula, ont consisté en une sorte de sensibilité abdominale qui, dans la plupart des cas, est secondaire à des modifications motrices du tractus gastro-intestinal.

L. Marchand.

Intéractions chez le cobaye entre les effets de la chlorpromazine et de la réserpine et ceux des schizogènes et de la sérotonine seuls et associés (Interazioni nella cavia fra gli effetti della cloropromazina e della reserpina e quelli degli schizogeni e della serotonina soli e associati), par Alfredo Polini (de Bergame). (*Il cervello*, 32e année, n° 5, 15 septembre 1956, p. 400-409).

La chlorpromazine et la réserpine inhibent les manifestations catatoniques de la bulbocapnine, de la sérotonine et de celle-ci associée à la L S D 25 et à la mescaline. Elles inhibent également les manifestations catatoniques

par L S D 25 et mescaline seules, tandis qu'elles potentialisent les phénomènes de torpeur et de somnolence de la sérotonine. Le ralentissement et le relâchement, symptômes propres communs aux deux neuroplégiques s'aggravent par l'effet du traitement contemporain avec la L S D 25 et la mescaline seules ou associées à la sérotonine, mais restent inchangés par la sérotonine seule, tandis qu'ils sont inhibés par la bulbocapnine. De tels résultats ont été obtenus expérimentalement chez le cobaye. L'auteur propose une hypothèse qui justifierait les résultats obtenus en se basant sur les modifications particulières que chacun des médicaments étudiés détermine sur l'activité sérotoninique du système nerveux central. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Une nouvelle épreuve de suffisance métabolique cérébrale. Modifications des différences artérioveineuses cérébrales d'oxygène et de glucose par l'hyperglycemie provoquée dans diverses affections psychiatriques (Una nueva prueba de suficiencia metabolica cerebral. Modificaciones de las differencias arteriovenosas cerebrales de oxigeno y glucosa mediante la hiperglicemia provocada en diversas afectiones neuro-psiquiátricas), par Rafael Torres O., Claudio Molina et Luis A. Concha (de Santiago-du-Chili). (*Revista de neuro-psiquiatria,* Lima, t. 19, n° 1, mars 1956, p. 98-123).

Les auteurs ont recherché les taux d'oxygène et de glucose artérioveineux cérébraux, à jeun et après injection intraveineuse de glucose, chez des sujets normaux et au cours d'affections diverses. Dans les démences organiques et l'atrophie cérébrale, l'oxygène artériel diminue ; dans le syndrome extrapyramidal, l'oxygène veineux augmente ; dans l'alcoolisme, l'oxygène diminue et le glucose veineux augmente ; dans des traumatismes craniens, on a trouvé une différence hémisphérique dans la modification du glucose ; dans certaines atrophies cérébrales, il y a aussi une différence du taux d'oxygène. Les différences artérioveineuses d'oxygène peuvent être normales chez des malades présentant des troubles organiques du système nerveux central. Elles se modifient par l'injection de glucose. Il y a souvent une relation entre la gravité de la lésion et la réponse à la surcharge, qui détermine une chute des taux d'oxygène. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

TYPOLOGIE

Biotypologie et psychiatrie, par M. Bergeron et J.-Cl. Benoit. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

Après avoir rappelé le caractère approximatif des nombreuses typologies et en avoir condamné au passage le « fixisme », les auteurs entreprennent — comme introduction à une enquête sur la typologie — de donner une vision panoramique des diverses théories depuis la notion hippocratique des tempéraments jusqu'aux études modernes menées sur les données de la morphologie, des mensurations, de l'embryologie, des humeurs, de l'analyse factorielle, en insistant plus particulièrement au passage sur certaines études

devenues classiques (études de Kretschmer, Sheldon, des réflexologistes...). Les auteurs concluent sur une discussion du concept de type, sur ses implications psychopathologiques, sur ses rapports avec le fait de l'évolution et du milieu, et sur sa valeur explicative riche de promesses.

M. Leconte.

Abord statistique et expérimental du problème typologique, par H.-J. Eysenck. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

L'auteur rappelle d'abord la difficulté primitive d'un accord en typologie. Pour lui, le problème de base est essentiellement un problème « d'analyse dimensionnelle » et de « description économique ». Les intuitions subjectives doivent laisser place à l'analyse factorielle qui permettrait, par voie de retour aux faits, de constituer des tests formels de véracité. L'auteur situe alors sa méthode par rapport aux typologies classiques.

M. Leconte.

Constitution et thérapeutique, par E. Kretschmer. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

Dans les brèves lignes consacrées à ce sujet, le célèbre typologiste de Tubingen cherche à démontrer que, si la constitution est bien avant tout le produit de l'hérédité, il ne saurait découler de cette notion un pessimisme thérapeutique : par constitution, il faut en effet entendre des « dispositions ou tendances » adaptables ou « compensables » dans la ligne même de cette constitution. Pour E. Kretschmer, « la psychothérapie ne s'arrête pas à la constitution, mais c'est là qu'elle commence », comme une véritable « orthopédie de la personnalité ».

M. Leconte.

La signification de la constitution dans les troubles psychiques, par W. Kretschmer. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

L'auteur entreprend dans cet article de condenser et résumer le fruit des minutieuses recherches d'E. Kretschmer sur les types morpho-psychiatriques Il tente alors d'en établir les implications quant au pronostic des maladies mentales, sans négliger pour autant que « la doctrine constitutionnelle en psychiatrie ne peut être fertile que si elle fait partie de ce que nous appelons le diagnostic à plusieurs dimensions « en corrélation avec la motivation et les influences externes.

M. Leconte.

Biotypologie et criminologie, par Benigo di Tullio. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

La thèse soutenue par l'auteur est qu'on doit reconnaître que « dans la genèse et dans la dynamique de toute action criminelle on retrouve toujours une multiplicité de facteurs de causes aussi bien individuelles que d'ambiance ». Donnant une certaine préférence aux facteurs proprement consti-

tutionnels, l'auteur souligne néanmoins la nécessité d'étudier l'aspect « dynamique » de la personnalité, aspect qu'il estime « dynamico-endocrino-diencéphalique ».

M. Leconte.

La morpho-psychologie en psychiatrie, par L. Corman. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

Dans cet article, l'auteur revient sur l'exposé de ses idées morpho-physiognomoniques, bien connues dans le diagnostic du tempérament.

Après avoir rappelé les postulats de base de sa recherche, le Dr Corman illustre, tant par la description que l'iconographie, ce qu'il considère comme la clé de l'étude typologique : la loi de dilatation-rétraction de Sigaud.

M. Leconte.

Les constitutions sexuelles, par J. Decourt. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

L'auteur s'attache dans cet article à établir, tant par la morphologie que l'étude biologique et biochimique, une typologie sexuelle différentielle. Il lui paraît difficile de rattacher immédiatement les faits mesurés aux comportements psychiques, étant donné la pluralité d'influences qui détermine celui-ci. L'intérêt électif pour les études proprement biologiques ne lui paraît pas inutile pour autant au point de vue immédiatement pratique en psychiatrie et médecine légale.

M. Leconte.

Esquisse d'une typologie évolutive et fonctionnelle, par J. Dublineau. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

L'auteur propose dans cette étude la recherche d'un dénominateur commun qui, intégrant dans une étude évolutive, les faits humoraux et psychiques, soit assez « accroché » à la morphologie pour qu'on sache « de quoi l'on parle », et assez souple cependant pour se dépasser s'il le faut dans des développements généraux ». C'est dans ce but qu'il étudie successivement le couple sensitivo-moteur, les modalités d'expression, et conclut en ouvrant des perspectives proprement « cosmologiques ».

M. Leconte.

La notion de « types nerveux », par L. Le Guillant et R. Angelergues. (*L'évolution psychiatrique,* année 1954, fascicule 3).

Après avoir dénoncé l'erreur des typologies classiques, qui considèrent l'individu comme une pure abstraction en le réduisant un moment donné, et pétrifié, de son histoire ; après avoir dénoncé ce qu'il y a de subjectif dans les critères jusqu'alors invoqués, les auteurs s'attachent à démontrer le caractère objectif d'une caractérologie fondée sur l'étude méthodique et mesurable des réactions conditionnées, seules capables de donner un indice

sur la réalité vivante formée de l'union dialectique de l'organisme et de son environnement, posée en terme d'adaptation et d'évolution, par l'intermédiaire de la plasticité nerveuse. Ainsi, se trouve réduite en une synthèse supérieure l'opposition de l'objectif et du subjectif, du donné et de l'acquis, de l'endogène et de l'exogène. Les auteurs concluent en insistant sur la spécificité chez l'homme d'un « second système de signalisation » (langage) qui multiplie les possibilités de « réactivité » et d'adaptation dynamique.

M. Leconte

Les types humains, par E. Schreider. (*L'évolution psychiatrique*, année 1954, fascicule 3).

Dans une première partie, l'auteur s'attache à dénoncer l'arbitraire intuitif, « l'impressionisme », masqué derrière bien des classifications savantes, seul « l'instrument statistique » peut à ses yeux isoler l'essentiel du contingent. Dans la suite de son exposé, il critique la « prolifération » de doctrines souvent interchangeables qui nuisent à la recherche, « l'imagination créatrice n'ayant enfanté que des néologismes ». Il illustre alors, non la « doctrine », mais la « méthode » de l'Ecole de Paris, dont le but est d'étudier sur une population donnée de nombreuses variables dans les domaines organo-psycho-sociaux pour en établir secondairement les corrélations statistiques sans tenir compte des classifications « a priori ».

M. Leconte.

Recherches biotypologiques sur un groupe de schizophrènes, par M. Bergeron et J.-C. Benoit. (*L'évolution psychiatrique*, année 1954, fascicule 3).

Les auteurs s'attachent dans cet exposé à l'étude d'un groupe de schizophrènes en fonction de l'établissement du morphogramme de Decourt-Doumic. Leur travail les conduit à insister sur la fréquence de stigmates dysmorphiques circulatoires et cutanés évocateurs, sans les réaliser, de certains syndromes endocriniens ; stigmates plus fréquemment retrouvés chez les schizophrènes « anciens » que chez les « récents ». Les auteurs dégagent finalement un concept « d'immaturation » qui pourrait avoir une signification diagnostique et pronostique.

M. Leconte.

Morphogramme et immaturation, par M. Ferrier, J. Rondepierre, R. Charroing et P. Hivert. (*L'évolution psychiatrique*, année 1954, fascicule 3).

L'étude morphographique d'une série de malades mentaux paraît montrer aux auteurs la persistance, chez ces sujets, d'un état pubertaire ou infantile chez des malades dont le développement génital paraissait cliniquement normal. A la base de ces caractéristiques pubertaires, on trouverait un trouble neuro-hormonal qui fournirait un terrain d'immaturation somato-psychique propice à l'éclosion, d'ailleurs non obligatoire, d'accidents psycho-névrotiques de gravité variable.

M. Leconte.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

De l'enfant présentant de l'autisme dans l'adolescence, par L. Eisenberg. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 112, n° 8, février 1956, p. 607).

63 enfants ont été suivis depuis l'âge moyen de 15 ans pendant une période moyenne de neuf ans. Un tiers au moins avaient achevé un ajustement social convenable. Le pronostic a varié nettement suivant que le langage courant s'était développé ou non à l'âge de 6 ans ; cette constatation est importante pour apprécier la sévérité de l'isolement autismique. La moitié des enfants qui, à l'âge de 5 ans, avaient un développement normal du langage, guérirent, tandis que un seul guérit sur 31 sujets qui, à cet âge, n'avaient pu communiquer verbalement avec autrui. L'observation clinique de ces enfants permet de considérer l'autisme infantile précoce comme une entité clinique pouvant être incluse dans le groupe des schizophrénies. L'auteur passe en revue la psychopathologie de l'autisme et considère que le caractère fondamental consiste en un trouble de la perception sociale.

L. Marchand.

Aspects génétiques de la schizophrénie préadolescente, par F. J. Kallmann et B. Roth. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 112, n° 8, février 1956, p. 599).

L'âge moyen du début de la schizophrénie précoce (avant 15 ans) varie de 8,8 à 11,1 ans pour les jumeaux et de 7 à 9,7 pour les autres enfants. Ces différences ne sont pas expliquées par des facteurs sociologiques. Les diagnostics sont basés sur l'histoire clinique de l'enfant : modification du comportement, diminution de l'intérêt pour son milieu, altération de l'affectivité, anxiété diffuse avec phobies et douleurs somatiques vagues, propos bizarres et fantasques, hallucinations. Les âges des parents au moment de la naissance sont dans les limites normales. Les psychoses schizophréniques chez les jumeaux atteints de schizophrénie précoce surviennent quelquefois avant et parfois après l'adolescence. La schizophrénie infantile et la schizophrénie de l'adulte résultent du même génotype (état déficient d'un gène spécifique). Des facteurs abaissant la résistance constitutionnelle peuvent intervenir avant l'adolescence. Il est difficile d'apprécier le rôle joué par les difficultés familiales dans le développement de la schizophrénie juvénile et de la comparer avec celui concernant la schizophrénie de l'adulte. Comme on ne peut attendre d'un milieu familial approprié le moyen d'empêcher le début précoce d'une schizophrénie chez des enfants prédisposés, comme on ne peut attribuer la maladie à la présence de parents instables et émotifs, d'autres recherches s'imposent pour préciser les aspects génétiques concernant d'une part les formes préadolescentes et d'autre part les formes adultes de la schizophrénie.

L. Marchand.

Mère et enfant en mythologie. Une interprétation psychologique, par E. Blum (de Berne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 4-14).

L'auteur montre l'intérêt du couple mère-enfant dans la mythologie classique de la Grèce antique. Il évoque la mère archaïque sous forme de la terre sombre, d'être souterrain, chthonique. Son enfant subit toujours une double naissance, destin éternel de la mort et de la renaissance, exprimé dans le mythe de l'éternel retour étudié par Eliade. On peut analyser la théogonie d'Hésiode en ce qui concerne Uranus, Gaia, Chronos, Zeus, Aphrodite, Déméter, Attis. De nombreux problèmes sont posés. L'application du savoir mythologique à la psychothérapie est très utile. Dans les psychanalyses d'enfants, il est toujours possible de retrouver des traces mythologiques. Il est nécessaire, au cours du traitement, de prendre en considération toutes les naissances et renaissances mythologiques.

V.-J. Durand.

Sur le traitement des jeunes voleurs (Uber die Behandlung stehlender Jugendlicher), par Sepp Schindler (de Vienne). (*Wiener Archiv für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie*, vol. 6, n° 2, juin 1956, p. 85-89).

A l'aide de l'étude d'un cas clinique de vol chez un adolescent de 17 ans, normalement doué, ayant un quotient intellectuel de 120 au Wechsler-Bellevue, l'auteur montre l'intérêt de l'examen psychologique soigneux de tels délinquants. Surtout, il fait voir l'intérêt de ne pas avoir recours à des méthodes répressives et coercitives. C'est par une action persuasive sur l'adolescent, par des entretiens multiples avec les parents, par une recherche des mécanismes producteurs de l'acte antisocial, par une adaptation des procédés psychothérapiques et tutélaires que le succès est possible. Certes, pour l'obtenir, il faut certaines conditions favorables : niveau intellectuel assez bon, milieu familial suffisamment compréhensif. Mais, finalement, la réussite est obtenue à moindres faits que par la répression, elle-même souvent vouée à l'échec.

V.-J. Durand.

Le père coupe le cordon. Le rôle du père comme figure initiale de transfert The father cuts the cord. The role of the father as initial transference figure), par Joost A. M. Meerloo (de New-York). (*American journal of psychotherapy*, vol. 10, n° 3, juillet 1956, p. 471-480).

L'auteur montre le rôle spécifique du père en rendant l'enfant indépendant de ses liens symbiotiques avec sa mère. « Couper le cordon » symbolise l'éloignement du royaume de la mère. La relation de l'enfant à son père détermine la nature du transfert initial ainsi que les relations futures. Quand le père fait défaut ou quand l'idole paternelle a failli, l'absence d'identification paternelle alourdit le comportement social de l'enfant. On peut alors trouver, chez les garçons et les filles, un besoin de s'éloigner des relations humaines, préparant des réactions névrotiques et psychotiques variées. Cela montre une fois de plus l'importance capitale de l'harmonie familiale comme base d'établissement de la santé mentale.

V.-J. Durand.

Toxicomanie à l'héroïne chez un adolescent. Complications pendant la psychothérapie (Heroin addiction in a male adolescent. Complications during psychotherapy), par J. Berchmans Rioux (de Port Chester). (*American journal of psychotherapy*, vol. 10, n° 2, avril 1956, p. 296-321).

L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme présentant une toxicomanie à l'héroïne. Il expose les traits caractériels du sujet, montre les condition d'apparition de la toxicomanie, avec prédominance des facteurs familiaux. Le traitement amène une progressive amélioration, mais la psychothérapie apparaît difficile. D'autre part, une cure à l'insuline échoue. Il n'est pas possible d'obtenir de coma, ni même de phase humide. Des crises convulsives viennent compliquer le traitement. Brusquement, le père du malade lui fait quitter l'hôpital avant que la psychothérapie ait pu être menée à bien. Une discussion suit la présentation clinique. Des considérations sont faites sur l'importance actuelle de l'intoxication par l'héroïne aux Etats-Unis chez des sujets jeunes. Pendant les sept premiers mois de 1951, 260 garçons et filles furent admis pour cette cause au Bellevue Hospital de New-York. L'héroïne semble prendre une place plus importante que le marihuana.

V.-J. Durand.

THÉRAPEUTIQUE

Des résultats avec la chlorpromazine et la réserpine chez des malades nus, malpropres, destructeurs et querelleurs. par W. Tuteur, R. Stiller, O. Whitehill et D. Lepson. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 9, mars 1956, p. 741).

280 malades femmes, toujours nues, malpropres, destructrices et querelleuses, hospitalisées depuis de nombreuses années, ont été traitées pendant dix mois par la chlorpromazine et la réserpine ; 68 malades ont été mises en liberté. Pour celles-ci, on créa une clinique spéciale « chlorpromazine-réserpine », qui a comme personnel un psychiatre, un assistant social, un technicien laborantin et un pharmacien. Là, tous les quinze jours, les malades sont examinées soigneusement pour déceler toute complication ; des conseils sont donnés aux familles. Un examen du sang est fait et on distribue les médicaments. Sur les 68 malades mises en liberté, 4 furent de nouveau hospitalisées après plusieurs semaines ou plusieurs mois. Sur les 64 autres, 18 sont employées avec profit, 22 sont chez elles sans surveillance, 13 avec surveillance, 6 restent inoccupées ; 5 ne sont sorties que depuis quelques jours et n'ont pas encore repris leur activité. Parmi les 68 malades qui ont quitté l'hôpital, une seule présenta du parkinsonisme et deux autres une augmentation de la salivation pendant les deux premières semaines de leur mise en liberté.

L. Marchand.

De l'emploi de la réserpine chez les malades psychotiques. par J.-A. Barsa et N. S. Kline. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 9, mars 1956, p. 684).

Sur 150 psychotiques chroniques traités par la réserpine, 21 ont été suffisamment améliorés pour quitter l'hôpital, 84 % ont été améliorés et 70 %

l'ont été bien mieux que par l'électro-choc. 4 malades qui étaient hospitalisés depuis plus de cinq ans sont retournés chez eux. Comme complications, on a observé le parkinsonisme et des convulsions qui ne furent que transitoires. Chez certains malades, l'action favorable de la réserpine ne dure que si le médicament continue à être administré.

L. Marchand.

Comparaison clinique entre l'azacyclonol, la chlorpromazine et la réserpine chez un groupe de malades psychotiques chroniques, par F. Rinaldi, L. H. Rudy et E. Himwich. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 9, mars 1956, p. 678).

L'azacyclonol est le nom générique d'un produit utilisé en Amérique sous le nom de frenquel. Sa composition s'énonce alpha-(4-pipéridyl)-benzhydrol-hydrochloride. Il est considéré comme antihallucinatoire et anti-confusionnel.

Les malades traités étaient des chroniques dont les réactions schizophréniques nécessitaient leur internement depuis longtemps.

De l'azacyclonol, de la chlorpromazine et de la réserpine, c'est la réserpine qui donne les meilleurs résultats, vient ensuite la chlorpromazine et en dernier lieu l'azacyclonol. Si l'on considère les diagnostics, les hébéphréniques et les hébéphréno-catatoniques bénéficient surtout de la réserpine, moins de l'azacyclonol et pas du tout de la chlorpromazine. La chlorpromazine agit mieux chez les paranoïdes que la réserpine et l'azacyclonol. Les malades schizo-affectifs sont nettement améliorés par la chlorpromazine. On peut ainsi, en tenant compte des diagnostics, utiliser le produit qui sera le plus efficace pour le malade.

L. Marchand.

Hypothermie provoquée par la réserpine, par S. B. Payn. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 8, février 1956, p. 657).

On a observé que la réserpine abaissait la température chez les animaux. Cette action n'a pas encore été notée chez l'homme. L'auteur rapporte le cas suivant : une femme, âgée de 67 ans, diabétique et hypertendue, présente un état de dépression agitée. Elle reçoit, le jour de son admission à l'hôpital, une injection intramusculaire de 5 mgr. de réserpine, le lendemain 5 mgr. *per os*. Après l'injection, la malade est calme, se nourrit avec bon appétit, mais cinq heures plus tard, elle présente un état de collapsus avec hypothermie et abaissement de la pression artérielle. Retour de la conscience et de la pression sanguine sous l'influence de la caféine, mais la température continue à baisser à 93° F. et le pouls est de 60 à la minute. Ce n'est que le lendemain que, sous l'influence de l'éphédrine, la température s'est relevée à 96°2 F. et s'est stabilisée ensuite à 98° F.

L. Marchand.

Agranulocytose associée à l'administration de chlorpromazine, par J. B. Carey et R. M. Magraw. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 7, janvier 1956, p. 565).

Sujet de 51 ans atteint de dépression anxieuse, qui prit pendant deux semaines 75 à 100 mgr. de chlorpromazine par jour, puis 400 mgr. pendant

cinq jours ; la dose fut ensuite réduite à 200 mgr. pendant vingt-huit jours. En plus, la malade reçut dix électro-chocs pendant cette dernière période. Sept jours après la suspension de la chlorpromazine, apparition d'un état fébrile, de délire ; les globules blancs s'élèvent à 350. Sous l'influence d'antibiotiques, diminution du nombre des globules blancs et retour à leur état normal neuf jours après le début des symptômes. C'est le deuxième cas observé par les auteurs.

L. Marchand.

Investigation clinique sur la chlorpromazine et la réserpine dans la pratique privée, par A. Bennett, F. Ford et R. Turk. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 112, n° 10, avril 1956, p. 782).

Etude sur 180 malades atteints de psychoses et de psychonévroses ; 94 étaient hospitalisés et 86 suivis en consultation. Ils ont été traités par la réserpine et la chlorpromazine. Les résultats furent désappointants au point de vue guérison, mais encourageants et supérieurs aux barbiturates si l'on tient compte de leur action sur l'anxiété, la tension, l'excitation maniaque et schizophrénique, l'insomnie. Aucun des deux produits n'a eu d'effet sur la dépression en tant que symptôme. Comme complications, on note que cinq sujets prenant de la chlorpromazine ont été atteints de jaunisse. On relève deux cas de collapsus cardiaque et plusieurs cas d'œdème malléolaire et facial chez les sujets traités par la réserpine. Chez deux morphinomanes, la chlorpromazine prévint les symptômes résultant de la suppression de la morphine. Les symptômes gastro-intestinaux furent exagérés par la réserpine chez un malade. Dans un cas, la réserpine a potentialisé la confusion post-électrochocthérapique.

L. Marchand.

Appréciation sur la thérapeutique combinée coramine-électrochocs dans le traitement de la schizophrénie, par P. W. Ligthort, R. P. Johnston et E. Sussman. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 112, n° 8, février 1956, p. 619).

Le but des auteurs a été de déterminer si l'usage de la coramine associée à l'électrochocthérapie rendait cette dernière plus efficace. L'expérience a été faite chez des malades hospitalisées récemment et qui reçurent 5 cc. de coramine en injections intraveineuses en même temps qu'elles étaient soumises aux électro-chocs. Ces malades ont été examinées avant et après le traitement au moyen de divers tests psychologiques. Comme résultat, on relève que le traitement par électro-chocs devient nettement moins long, que les malades reprennent plus rapidement contact avec la réalité et manifestent un niveau intellectuel plus élevé. Les auteurs émettent l'hypothèse que le traitement coramino-électro-chocs provoque une augmentation de la circulation cérébrale et une stimulation du thalamus. Avec cette méthode de traitement, l'électrochocthérapie intensive n'est pas nécessaire pour les malades agités et on évite l'état confusionnel post-thérapeutique ainsi que les symptômes cliniques organiques.

L. Marchand.

Investigations cliniques électro-encéphalographiques sur le largactil dans les psychoses (Étude préliminaire), par A. Szatmarti. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 10, avril 1956, p. 788).

Sur 87 cas chroniques concernant des sujets hospitalisés en moyenne depuis six ans quatre mois et âgés en moyenne de 38 ans, 11 % furent très améliorés, 37 % améliorés, 21 % peu améliorés ; 31 % ne présentèrent aucun changement. Dix purent quitter l'hôpital. Une schizophrène violente et agressive a pu se remettre au travail. Une autre malade, qui avait été traitée sans succès par l'électrochocthérapie et comas insuliniques a repris une vie familiale ; de même, une malade très hallucinée. Les schizophrènes catatoniques bénéficièrent mieux du traitement que les hébéphréniques.

Sur 35 cas aigus, 9 % furent très améliorés, 48 % améliorés, 3 % peu améliorés et 40 sans changement ou l'état de certains s'aggrava. L'un d'eux présenta de l'anosognosie.

En résumé, on note 69 % d'amélioration dans les cas chroniques et 60 % dans les cas aigus. Si le largactil a une action extrêmement favorable dans les cas chroniques, il n'a dans les cas aigus qu'une action sédative transitoire.

Comme complications, on relève l'hyperthermie, l'abaissement orthostatique de la pression sanguine, la syncope, des éruptions locales ou généralisées, la sécheresse de la bouche, la jaunisse, le pseudo-parkinsonisme. Comme complications non encore décrites, l'auteur note que le largactil augmente l'activité convulsive et diminue la spasticité. Chez trois paralytiques généraux qui n'avaient jamais eu de crises convulsives, celles-ci se développèrent et il fallut suspendre le traitement. Chez deux épileptiques, un état de mal survint. Chez un blessé cranien qui avait présenté antérieurement des crises jacksoniennes, celles-ci réapparurent... Quant à la spasticité, le largactil ne la diminue que s'il est donné par voie intraveineuse, ce que démontre l'électromyogramme.

Les constatations électro-encéphalographiques montrent que le largactil diminue dans les tracés des artéfacts musculaires, diminue la fréquence des ondes, augmente le voltage et cause une progressive synchronisation. Chez les épileptiques, il abaisse le seuil convulsif.

L. Marchand.

Les méthodes d'urgence en psychothérapie (Emergency methods in psychotherapy), par Joost A. M. Meerloo (de New-York). (*American journal of psychotherapy*, vol. 10, n° 1, janvier 1956, p. 117-140).

L'auteur souligne l'importance et la valeur didactique de la psychothérapie d'urgence. La situation marginale et les urgences en enseignent davantage que l'expérience artificielle. Elles montrent comment l'habileté de l'homme peut échouer en présence de dangers et de stress. Bien que l'exploration psychanalytique à long terme puisse nous donner la formulation théorique finale de la psychothérapie, la situation d'urgence place le thérapeute dans la position d'avoir à corriger ses théories rigides. Des exemples sont donnés concernant trois méthodes d'urgence employées pendant la dernière guerre : hypnocatharsis combinée avec l'autohypnose comme procédé permettant de gagner du temps ; hypnocatharsis de première aide comme méthode pour le traitement de masse ; entrevue initiale prolongée avec effet

cathartique immédiat. Ces procédés sont recommandés dans les cliniques psychiatriques où le manque de temps, les difficultés pécuniaires ou l'absence de compréhension intellectuelle empêchent d'entreprendre une psychothérapie de longue durée. Références bibliographiques. La présente communication est suivie d'une longue discussion.

V.-J. Durand.

La réserpine en psychiatrie, par Jacques Grenier, Georges-Henri Larue, Roger Parent et Jacques Turmel. (*Laval médical,* Québec, vol. 21, n° 2, février 1956, extrait de douze pages).

Après avoir rappelé les notions essentielles sur l'emploi de la réserpine en thérapeutique psychiatrique, les auteurs indiquent leurs résultats personnels. Dans les psychoses aiguës, ils ont obtenu : pour 53 cas de psychose maniaque-dépressive : 9 guérisons, 8 améliorations marquées, 9 améliorations moyennes, 17 améliorations légères, 10 échecs (soit 79 % de résultats favorables), pour 8 schizophrénies : 2 améliorations moyennes, 2 légères, 4 échecs ; pour 3 psychoses associées à l'oligophrénie : 2 améliorations moyennes et une légère ; dans deux personnalités psychopathiques, une grande amélioration, un échec ; dans une épilepsie, une amélioration sensible. Dans l'ensemble, donc, il y a eu 76 % de résultats favorables. Pour des psychoses chroniques, ont été observés, dans 17 schizophrénies : 3 améliorations sensibles, 4 nettes, 3 légères, 7 échecs ; dans 2 psychoses d'involution : 2 échecs ; dans 8 psychoses associées à l'oligophrénie : une amélioration nette, une moyenne, 4 légères, 2 échecs ; dans une paranoïa, une grande amélioration ; un échec pour une psychonévrose ; une amélioration minime dans une artériosclérose cérébrale ; un échec dans une personnalité psychopathique ; une nette amélioration et deux échecs pour trois psychoses par lésion du système nerveux central. Donc, pour l'ensemble, 56 % de résultats favorables. Parfois, la réserpine et l'électro-choc ont été associés, mais le risque d'apnée est augmenté. Le médicament a été employé en injection intramusculaire de 5 mgr., une ou deux fois par jour, accompagnées ou suivies d'une dose buccale de 1 à 5 mgr. Dans la discussion qui fait suite à cette communication, sont évoqués divers accidents possibles et le peu d'efficacité de la réserpine contre l'anxiété.

V.-J. Durand.

Traitement de la crampe des écrivains par la relaxation. Le processus de guérison à partir de l'expérience tonique, par J. de Ajuriaguerra, J. Garcia Badaracco, E. Trillat et Mme G. Soubiran (de Paris). (*L'encéphale,* t. 45, n° 2, 1956, p. 141-171).

Les auteurs ont eu pour but d'adapter au traitement de la crampe des écrivains certaines méthodes de relaxation : la relaxation progressive de Jacobson et « l'entraînement autogène » (autogene training) de Schùltz. Ils rappellent d'abord quelques notions classiques sur la crampe des écrivains, envisageant surtout les problèmes pathogéniques, évolutifs et thérapeutiques. Puis ils décrivent les modalités d'emploi des deux méthodes de relaxation en se basant sur l'étude de 18 observations personnelles. Neuf malades, de 1948 à 1952, ont été traités par la méthode de relaxation progressive. Depuis 1952, dix ont été soumis à la technique de l'entraînement

autogène de Schùltz. Un malade fut traité successivement par les deux méthodes. La relaxation progressive de Jacobson vise essentiellement à diminuer le tonus, qui permet l'utilisation du membre supérieur scripteur ; la méthode de Schùltz rend possible une meilleure participation du malade, une intégration plus complète du symptôme dans l'ensemble de la personnalité. « La crampe des écrivains n'étant pas une simple hypertonie musculaire, mais une dyspraxie de l'écriture investie affectivement, la méthode de Schùltz, en raison du type de relaxation qu'elle introduit entre le thérapeute et le malade, a paru mieux adaptée. Elle permet également de mieux pénétrer la destructuration du symptôme dans le cadre de la prise de conscience. » Les observations sont rapportées et commentées.

V.-J. Durand.

Traitement de la schizophrénie chronique (Tratamiento de la esquizofrenia cronica), par Andres Carrillo-Broatch (de Lima). (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 18, n° 4, décembre 1955, p. 441-445).

Dans 250 cas de schizophrénie chronique, de forme clinique variée et évoluant depuis cinq à quinze ans, ont été utilisés, comme traitement mixte simultané : insuline, électro-choc, lavage ventriculaire, leucotomie, chlorpromazine, réserpine, etc., dans des combinaisons très diverses. Les résultats obtenus ont été : 16 rémissions totales (6,4 %), 9 rémissions sociales (3,6 %), 32 améliorations du comportement à l'intérieur de l'hôpital ou au foyer ((12,8 %). Chez 192 malades (77,2 %), il n'y eut aucune modification.

V.-J. Durand.

De la psychochirurgie en général et, particulièrement, de la leucotomie préfrontale transorbitaire de Fiamberti (Della psicochirurgia in generale e particolarmente della leucotomia prefrontale transorbitaria di Fiamberti), par Enzo Centeleghe (de Feltre). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 3, 1956, p. 552-602).

Après une revue historique des problèmes de la psychochirurgie et un rappel des notions actuelles sur l'anatomo-physiologie du lobe préfrontal, l'auteur expose les différentes théories interprétatives des mécanismes d'action et décrit les diverses techniques opératoires en usage avec leurs indications, leurs résultats, évoquant les arguments des adversaires de ces méthodes. Puis il rapporte l'essentiel de la méthode de leucotomie transorbitaire de Fiamberti, donnant des précisions sur 216 interventions de ce type faites à l'hôpital psychiatrique de Feltre. Il y eut 65 améliorations sociales, 93 améliorations hospitalières, 56 états stationnaires, 2 décès. Pour la démence précoce et la schizophrénie (y compris les psychoses hallucinatoires), sur 138 malades opérés, on observe : 28 améliorations sociales, 64 améliorations hospitalières, 45 états inchangés, un décès. L'opération est surtout utile contre les troubles mentaux présentant un état de tension émotive, à rattacher à une modification des corrélations cortico-mésencéphaliques. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Le traitement de l'épilepsie par l'association de médicaments (Il trattamento dell'epilessia con associazione di farmaci), par Edoardo Teani (de Milan). (*Rassegna di neuropsichiatria,* vol. 10, n° 1, janvier-février 1956, p. 41-59).

L'auteur a fait des essais thérapeutiques de l'épilepsie en utilisant une préparation associant divers médicaments (aparoxal, formule A). Les malades étaient des comitiaux jeunes présentant de nombreuses crises convulsives. Avant le traitement, les trente sujets furent soumis à des examens sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien afin de découvrir une possible infection syphilitique. Les tracés électro-encéphalographiques furent enregistrés systématiquement. Pendant la durée du traitement d'essai (40 à 60 jours), la dose quotidienne fut de deux ou trois cachets. Le médicament s'est montré dépourvu de toute toxicité. Il n'a déterminé aucune perturbation digestive. Dans 30 % des cas, les crises convulsives disparurent, ainsi que les équivalents épileptiques. Pour les autres malades, il y eut pratiquement toujours une diminution des accès comitiaux. D'autre part, l'état psychique fut amélioré, tant au niveau de la sphère affective que des manifestations confusionnelles et des équivalents moteurs, sensitifs ou psychiques. Le caractère et le comportement des malades devinrent plus satisfaisants. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Traitement nor-adrénalinique des séquelles des lésions cérébrales vasculaires en foyer (Trattamento nor-adrenalinico dei postumi delle lesioni cerebrali vascolari a focolaio), par Bruno Bisio (de Gênes). (*Il cervello,* 32e année, n° 4, 15 juillet 1956, p. 293-312).

L'auteur, après avoir rappelé les éléments essentiels de l'évolution pathogénique des accidents apoplectiques, décrit les propriétés thérapeutiques de la nor-adrénaline, son efficacité, son mécanisme d'action, ses indications. Il rapporte les résultats de son expérimentation sur huit malades de 48 à 70 ans, ayant eu antérieurement une attaque d'apoplexie. Il administra dix perfusions intraveineuses goutte à goutte, pendant dix jours consécutifs, en employant une solution glucosée à 5 % contenant un tiers de milligramme de nor-adrénaline. Les résultats observés furent : 4 améliorations notables, 2 améliorations légères, 2 états stationnaires. Bien que des recherches ultérieures soient nécessaires, le traitement apparaît susceptible d'utiles applications. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Les fondements historiques de la psychothérapie dans la schizophrénie (The historical foundations of psychotherapy in schizophrenia), par Louis E. Reik (de Princeton). (*American journal of psychotherapy,* vol. 10, n° 2, avril 1956, p. 241-249).

« Négliger la psychothérapie dans le traitement de la schizophrénie, c'est négliger l'expérience médicale du passé. » L'auteur montre que Freud lui-même avait reconnu l'importance accordée par d'anciens auteurs à l'emploi de la psychothérapie dans des affections mentales chroniques. Depuis Hippocrate, ceci a été reconnu par beaucoup. Malheureusement, au xixe siècle et au début du xxe, les progrès des sciences biologiques firent négliger la part de

psychisme dans les traitements. Bleuler, par sa conception de la schizophrénie, a facilité l'utilisation des méthodes psychothérapiques. Récemment, ce sont surtout les travaux de Federn, Harry Stack Sullivan, Frieda Fromm-Reichmann, Semrad et Rosen qui ont développé nos connaissances sur la psychothérapie de la schizophrénie. Celle-ci doit bénéficier de cette méthode, qu'il convient d'utiliser à côté des techniques proprement biologiques. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Observations sur le traitement de la dépression d'involution par la psychothérapie de groupe (Observations on the treatment of involutional depression by group psychotherapy), par John L. Cameron et Thomas Freeman (de Glasgow). (*The british journal of medical psychology*, vol. 28, n° 4, 1955, p. 224-238).

Le rapport ici présenté retrace l'expérience acquise pendant deux ans et demi par le traitement, au moyen d'une psychothérapie de groupe, de malades souffrant de dépression involutive. Certains faits sont signalés, en particulier, les phénomènes de résistance. Ils peuvent affecter le groupe dans son ensemble ou chacun des malades. Pendant le traitement, peuvent se développer de nouveaux symptômes : dépersonnalisation, idées délirantes, hypomanie, réactions de groupe. Les malades dont le sens de réalité est très troublé, avec association de symptômes psychiques, sont incapables de demeurer dans le groupe. Leur anxiété est un obstacle. Dans l'ensemble, la psychothérapie de groupe permet de diminuer certaines difficultés émotionnelles. Elle peut être utile.

V.-J. Durand.

Quelques considérations sur un stéroïde anesthésique : le succinate sodique de 21-hydroxy-pregnandione (Viadril), par R. Coirault, R. Damasio et Chambon (du Val-de-Grâce). (*L'encéphale*, t. 45, 1956, n° 1, p. 81-97).

Les auteurs ont étudié les effets cliniques et électro-encéphalographiques, les réponses biologiques et bioélectriques du succinate sodique de 21-hydroxy-pregnandione (viadril), corps isolé par Laubach, P'An et Rudel. Chez des sujets normaux, dans 95 % des cas, le sommeil est obtenu pour 1 gr. 50 de produit chez un adulte de 65 kg. Plusieurs stades sont observés au point de vue électro-encéphalographique et clinique. Le premier stade avec latence clinique, mais bouffées de rythmes à 15-25 cycles-seconde sur les territoires antérieurs. Le deuxième répond à la période d'endormissement, avec rythmes thêta irréguliers, plus amples en avant, quelques phases d'aplatissement du tracé ; le troisième stade est celui du sommeil, de plus en plus profond, avec ondes thêta plus nettes, ondes de 2 à 4 cycles-seconde, pas de réactions d'arrêt ni d'éveil. Le quatrième stade correspond à un sommeil très profond ou même à un sommeil anesthésique. Il y a des périodes de silence électrique, avec parfois des oscillations lentes accompagnées ou non d'un accident aigu. Les effets humoraux et bioélectriques ont été recherchés. On peut utiliser le viadril pour calmer le système nerveux central, en particulier dans le delirium tremens. Peut-être pourrait-il servir à potentialiser les cures de sommeil habituelles grâce à des perfusions lentes. Figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de décembre 1956 (précédée de l'assemblée générale et des élections du bureau pour 1957) aura lieu le *lundi 17 décembre 1956*, à 15 heures 30, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e] arrondissement).

La séance clinique du mois de janvier 1957 aura lieu le *lundi 14 janvier 1957*, à 10 heures, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e] arrondissement).

La séance ordinaire du mois de janvier 1957 aura lieu le *lundi 28 janvier 1957*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès :

du D[r] Maurice Ducosté, médecin en chef honoraire des hôpitaux psychiatriques de la Seine, décédé à l'âge de 81 ans. Ses travaux sur l'impaludation intracérébrale dans la paralysie générale sont universellement connus ;

du D[r] Hermann de Jong, décédé à l'âge de 61 ans, aux U.S.A., où il s'était retiré en 1943. Il avait été chef de clinique et de laboratoire du professeur Bronwer à la clinique neurologique d'Amsterdam et l'élève du professeur Wertheim Salomonson, neuro-physiologiste. Ses remarquables recherches, poursuivies en collaboration avec H. Baruk, sur la catatonie expérimentale, firent l'objet de plusieurs présentations dans les *Annales médico-psychologiques*.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations dans l'Ordre de la Santé publique

Au grade de chevalier :

M. le D[r] Beaudoin (Jean-Louis), médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône), membre correspondant national de la Société médico-psychologique ;

M. Bollet (Albert), directeur de l'hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). (*J.O.* du 26 novembre 1956).

Nominations

Par arrêté en date du 26-10-1956 :

Mme le D[r] André, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique Sainte-Claude, à la Guadeloupe, est nommé médecin-chef au poste créé à l'hôpital psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées) ;

M. le Dr Gérardin, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Saint-Rémy (Haute-Saône), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges) (poste créé) ;

M. le Dr Pougetoux, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Bassens (Savoie) (poste créé) ;

M. le Dr Schweich, mis à la disposition du préfet de la Seine, pour une durée de trois ans, en vue de son affectation en qualité de médecin-assistant à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à compter du 6 juillet 1953, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (poste créé), à compter du 1er janvier 1957.

Par arrêté en date du 27-10-1956, M. le Dr Lacoste (Georges) est nommé médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Saint-Lizier (Ariège), en remplacement de M. le Dr Guibert, appelé à d'autres fonctions.

(*J.O.* du 6 novembre 1956, p. 10581).

Par arrêté en date du 2-11-1956, Mme le Dr Salles est nommée médecin-psychiatre départemental du Var (poste créé).

(*J.O.* du 10 novembre 1956, p. 10770).

Par arrêté en date du 8-11-1956 :

M. le Dr Monnerie, chargé à titre provisoire des fonctions de médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoit (Cher), en remplacement de M. le Dr Baron, en position de disponibilité, est nommé, à titre définitif, médecin-directeur de l'établissement précité ;

M. le Dr Morin (Jean) est nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome de Cadillac-sur-Garonne (Gironde), en remplacement de M. le Dr Perrot, appelé à d'autres fonctions.

(*J.O.* du 20-11-1956, p. 11115).

M. le Dr Mabon, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée), est nommé médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Laragne (Hautes-Alpes) (poste créé).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Saint-Claude, à la Guadeloupe.

(*J.O.* du 9-11-1956, p. 10740).

Les candidatures devront être adressées dans un délai de trois semaines, à compter de la publication du présent avis, au secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population, direction de l'administration générale, du personnel et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e.

Directeur-gérant : Olivier Garand.

Masson et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1956 (4e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 90.013. — 1956

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

FONDATEUR :

J. BAILLARGER

RÉDACTEUR EN CHEF :

PAUL ABÉLY

114e Année - T. 2 - N° 1

Juin 1956

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PUBLICATION PERIODIQUE
PARAISSANT 10 FOIS PAR AN

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

ANCIENS REDACTEURS EN CHEF (1843-1956)

BAILLARGER, CERISE, LONGET,
BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),
LUNIER, FOVILLE, RITTI, Henri COLIN, René CHARPENTIER

Directeur-Gérant : Olivier GARAND
Rédacteur en Chef : Paul ABELY

COMITÉ DE REDACTION

MM. X. ABÉLY, H. BARUK H. BEAUDOUIN, P. BEAUSSART, P. COMBEMALE, P. COSSA P. COURBON, J. DELAY, P. DELMAS-MARSALET, J. DUBLINEAU, J. EUZIÈRE, H. EY A. FRIBOURG-BLANC, P. GUIRAUD, J. HAMEL, G. HEUYER, D. LAGACHE, J. LAUZIER J. LÉPINE. J. LHERMITTE, L. MARCHAND, L. MICHAUX, E. MINKOWSKI, P. NAYRAC N. PERON, H. PIÉRON, A. POROT, G. RAVIART, M. RISER, Th. SIMON, H. WALLON.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1956)

(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Union Française..... 3.900 frs
Belgique et Luxembourg..... 600 frs belges
Autres pays..... $ U.S.A. 12

(Ces prix sont également payables au cours des règlements commerciaux, le jour du paiement).

Changement d'adresse : 50 fr.

COLLECTIONS DISPONIBLES, CONDITIONS SUR DEMANDE

Années 1843 à 1955

Les années *1844*, *1846*, *1847*, *1854* et *1860* sont épuisées.

Les années *1843*, *1848*, *1853*, *1874*, *1907* et *1948* sont *rares* et ne peuvent être acquises qu'avec la collection.

L'année mixte 1914-1915 forme 2 volumes. L'année 1916 et l'année 1917 formant chacune un volume sont réunies pour la vente en une année mixte.

Tables

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome IV (1931 à 1950), 1 vol.

Chacun de ces 4 volumes contient une table alphabétique par noms d'auteurs et une table analytique des matières.

Cinquantenaire de la Société médico-psychologique, 1902, 1 vol.
Centenaire des Annales médico-psychologiques, 1943, 1 vol.
Centenaire de la Société médico-psychologique, 1952, 1 vol.

Les *Annales médico-psychologiques* forment chaque année 2 volumes in-8°.

(*Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus*)

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au Dr Paul ABÉLY,
Hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe).

MASSON ET C^IE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MEDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

Table générale et alphabétique

TOME IV

(1931 à 1950)

Un volume de 858 pages..... **5.000 fr.**

(plus frais d'envoi : 200 fr.)

PRÉCÉDEMMENT PARUS :

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930), 1 vol.

Ces 4 volumes, contenant chacun une « table alphabétique par noms d'auteurs » et une « table analytique des matières » constituent l'unique répertoire bibliographique des travaux neuro-psychiatriques publiés depuis 1843.

COLLECTIONS DU

Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale

depuis sa fondation en 1908

17 volumes brochés avec nombreuses figures dans le texte et planches hors texte (Tomes I à XV et XVIII). Années 1908 à 1928 et 1930. Le tome XVII (1929) est épuisé

Médecine mentale de guerre. N° spécial, décembre 1917

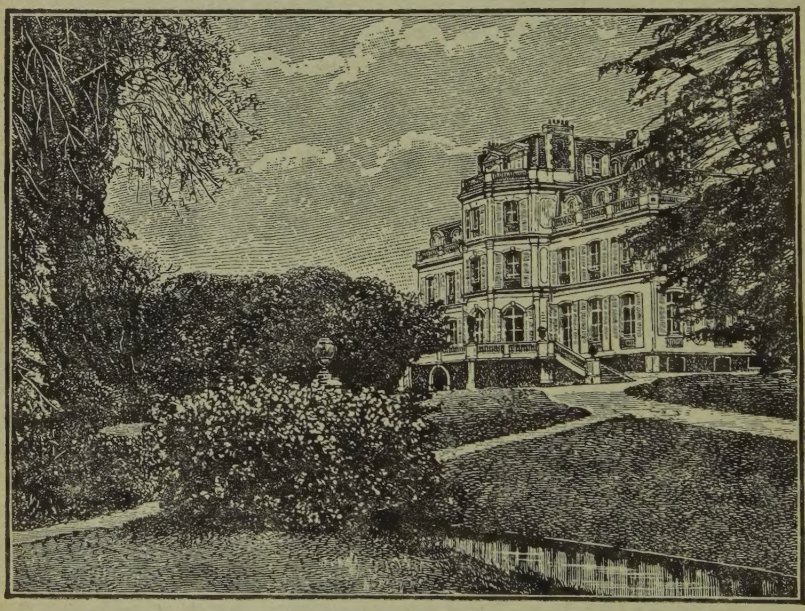
Conditions sur demande

CLINIQUE MEDICALE
DU
CHATEAU DE GARCHES

2, Grande-Rue, GARCHES (S.-&-O.)

Téléph. : MOLITOR 55-55

Docteur GARAND, Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris



Thérapeutiques des affections nerveuses

Electro-choc - Insuline, etc. - Narco-analyse - Psychothérapie

Traitements de l'Alcoolisme

CONVALESCENCES - RÉGIMES
MÉDECINE GÉNÉRALE

INSTALLATIONS TECHNIQUES MODERNES

GRAND CONFORT - BEAU PARC DE SIX HECTARES

Published in France.

UNIVERSITY OF
23 JUL 1956
LIBRARY